

UNIVERSITE DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 190

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PERFORATION PULMONAIRE
AU COURS
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 14 Décembre 1923

PAR

Charilaos PAPADOPOULOS

né à KOLLIRI (Grèce), le 7 Mars 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1923

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PERFORATION PULMONAIRE
AU COURS DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

UNIVERSITE DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 190

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PERFORATION PULMONAIRE
AU^{III}_{EN} COURS
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 14 Décembre 1923

PAR

Charilaos PAPADOPOULOS

né à KOLLIRI (Grèce), le 7 Mars 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	MM. H. HUGOUNET
Doyen	J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POLLOSSON (A.)
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERA.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNETQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTI.
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COURMONT, président; ROCHAIX, assesseur;
FAVRE et ROUBIER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE ANDRÉ

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE,

A MA SŒUR

A MES ONCLES
STÉPHANE ET ATHANASE

A MES TANTES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COURMONT

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon

Correspondant de l'Académie de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. ROUBIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

Médecin des Hôpitaux

A MES JUGES

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ NATIONALE D'ATHÈNES
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MONSIEUR CH. LYCOTOMAROS
Médecin Principal de l'Armée Hellénique
Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de ses études, l'étudiant est assailli par deux sentiments contradictoires : la satisfaction de s'être affranchi du « cauchemar des examens » ; le regret d'une vie heureuse, qui disparaît et dont le souvenir l'accompagne dans la nouvelle voie qui s'ouvre devant lui, pleine de soucis et d'écueils.

L'étudiant étranger éprouve, en outre, le sentiment mélancolique qu'il va bientôt quitter le pays où il a passé les meilleurs moments de sa vie.

Pour notre part, ce n'est pas sans tristesse que nous envisageons cette séparation. Retournant au soleil de la Grèce, nous regretterons cependant cette brume, où l'on se sent dans une intimité si sincère et si accueillante.

Nous garderons toujours un souvenir reconnaissant pour tout ce que nous avons reçu d'encouragement, d'aide et de conseils pendant notre séjour en France.

Notre reconnaissance va d'abord à nos maîtres de l'Université :

A M. le Professeur Roque, qui a guidé nos premiers pas par son enseignement clinique ;

A M. le Professeur P. Courmont, qui nous a fait aimer la phthisiologie, et qui nous fait aujourd'hui le très grand honneur de présider notre Thèse ;

A M. Roubier : c'est à lui que nous devons l'inspiration de ce travail, pour lequel il nous a guidé d'une façon inlassable ;

A M. Palasse : Nous avons trouvé auprès de cet excellent maître l'enseignement clair et pratique, les causeries agréables et familières, les conseils les plus sûrs, la bienveillance la plus soutenue ;

A M. Piéry, pour les quatre observations qu'il a bien voulu nous confier et pour ses conseils ;

A M. Cordier, à qui nous devons l'une des plus importantes observations de ce travail ;

A M. le Professeur Arloing et M. Thévenot, qui nous ont accueilli très aimablement dans le laboratoire de médecine expérimentale ;

A tous nos autres maîtres des Hôpitaux et de l'Université.

Nous garderons un souvenir pieux de notre vénéré Directeur de l'Ecole de Santé, M. Simonin, pour l'accueil paternel qu'il nous a prodigué.

Nous exprimons aussi notre reconnaissance à tous nos maîtres de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Nous serions ingrats si nous ne rappelions pas ici les noms de ceux qui furent nos premiers maîtres de l'Université d'Athènes :

A M. le Professeur Nicolaidès, qui nous a fait aimer la physiologie ;

A M. Délivanis et M. Voilas, médecins à l'hôpital Evaghelismos ;

A M. Moutoussis, chef de laboratoire à Evaghelismos, qui nous a initié à la Bactériologie ; nous tenons à lui exprimer ici notre gratitude.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA PERFORATION PULMONAIRE
AU COURS DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

INTRODUCTION

Le pneumothorax artificiel, après avoir vu ses débuts accueillis avec scepticisme, surtout en France, semble, actuellement, après les nombreux résultats heureux obtenus dans des cas désespérés, occuper la meilleure place dans la phtisiothérapie. Mais, de même que tous les procédés opératoires exposent à des accidents, de même le pneumothorax artificiel n'est pas exempt de complications. Et si nous ne voyons plus, aujourd'hui, les accidents primaires assez fréquents qui accompagnaient jadis la première insufflation de gaz, à savoir : blessure du paquet vasculo-nerveux, décollement de la plèvre pariétale, embolie gazeuse ou emphysème du médiastin attribuables à des fautes de technique, les accidents réflexes et les épanchements pleuraux restent encore des complications à redouter et capables de compromettre les résultats de la cure. Si les premiers sont heureusement rares, il n'en est pas de même des seconds.

Peu de malades, en effet, soumis à un traitement par le pneumothorax artificiel, échappent à ce qu'ils appellent dans leur langage : *la crise du liquide*.

Dumarest, dans sa dernière statistique, portant sur 265 cas de pneumothorax, trouve, dans 186 cas, des complications pleurales (soit environ dans 70,38 p. 100 de cas). Rossel, sur 126 malades traités pendant trois mois au moins au Sanatorium de Leysin, a observé cette complication 62 fois, soit dans 49,9 p. 100 de cas. Forlanini, Brauer et Spengler, von Muralt et d'autres signalent la pleurésie chez 50 % des sujets.

Gwerder, par contre, n'a observé cette complication que dans 10 % de ces cas, et Dieudonné de Cambo, au Congrès de Médecine de Bruxelles, que quelques cas seulement sur plus de 100 malades. Alors que Billon la rencontre 80 fois sur 100. Il ne s'agit, bien entendu, dans toutes ces statistiques, que d'épanchements importants, et la complication décrite par Dumarest et Lelong, sous le nom d'hydropneumothorax idiopathique à petit épanchement, s'en trouve exclue. Leur existence éphémère et leur caractère silencieux et bénin — ils ne sont mis en évidence que par l'exploration radioscopique systématique — permettent de considérer ces épanchements, dits idiopathiques, comme indépendants de toute infection locale. Ils paraissent provoqués uniquement par le traumatisme chronique résultant de la présence du gaz au sein de la cavité pleurale.

Dans tous les autres exsudats, qu'ils soient séreux ou purulents, le bacille de Koch reste le principal agent pathogène.

Mais si on ne discute pas sur la fréquence et sur la nature tuberculeuse des épanchements pleuraux,

il n'en est pas de même en ce qui concerne le mécanisme de cette infection pleurale.

Le Professeur Bard soutient, depuis 1913, que 50 % de tous les exsudats pleurétiques, au cours du pneumothorax artificiel, sont dûs à une perforation pulmonaire : « Si, dit-il, cette fréquence continue à être niée, c'est parce que les fistules continuent à être méconnues. »

Et la principale raison pour laquelle les perforations pulmonaires sont si souvent méconnues est l'idée tout à fait inexacte que l'on se fait, suivant cet auteur, de l'intensité de leurs symptômes et de la gravité de leur évolution.

Par contre Forlanini considère la perforation pulmonaire comme grave, à début brusque, mais exceptionnelle.

Dumarest, dans son livre sur la pratique du pneumothorax, semble admettre ce mécanisme pour les pleurésies purulentes d'emblée, mais il ne s'agirait pas là d'un accident très fréquent. Burnand, Rossel sont de la même opinion. Nous n'avons pas voulu, dans le cours de ce travail, prendre parti, à notre tour, pour les uns ou pour les autres. Nous croyons juste, en tout cas, de nous rallier à l'avis de M. Jaquerod, pour qui « l'opinion du Professeur Bard, concernant la coexistence des fistules pleuro-pulmonaires avec les exsudats, mérite d'être connue, non seulement à cause de la signification anatomo-pathologique, mais aussi à cause des conséquences pratiques qu'elle peut avoir en clinique ».

D'autant plus qu'aujourd'hui, avec l'expansion que prend la méthode de Forlanini, tout médecin peut se trouver en présence de cas semblables. Le diagnostic d'un pneumothorax spontané survenant chez un tuberculeux non traité par la méthode de Forlanini est généralement facile. Il y a cependant des pneumothorax, dits latents, où la perforation du poumon n'est pas accompagnée de symptômes douloureux ; dans ces cas, les signes cliniques nous permettront de faire aisément le diagnostic. Mais si cette perforation vient maintenant se compliquer d'un gros épanchement ou, ce qui revient au même, complique un épanchement abondant déjà existant, voilà les signes cliniques masqués et le médecin dans l'impossibilité de poser un diagnostic certain sans le secours de la radioscopie. Or, la radioscopie elle-même ne servira à rien si la perforation pulmonaire survient chez un sujet traité antérieurement par la méthode de Forlanini ; il n'y a, dans ces cas, que les données manométriques prises autant que possible très près du début de l'épanchement qui, bien interprétées, peuvent nous mettre sur la piste de la perforation. C'est cette complication que nous nous proposons de traiter dans ce travail, à la lumière de nombreuses observations, dont quelques-unes sont suivies de vérification anatomique, et aussi après avoir compulsé les cas publiés par les auteurs français ou étrangers. Dès à présent, nous définirons la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel : *Une perforation mettant en communication l'arbre bronchique avec la cavité créée par le pneumothorax.*

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les études consacrées au pneumothorax artificiel ne manquent pas de mentionner, au chapitre des complications, l'éventualité de la perforation pulmonaire, en indiquant le pronostic redoutable de cet accident. VON MURALT (1911) publie un cas dans lequel un excès de pression a provoqué la rupture des parois d'une caverne et le malade aurait senti le gaz sortir de ses fosses nasales.

FORLANINI (1912) apporte sa statistique, et, sur 139 cas, il observe la perforation pulmonaire 8 fois ; il pense que les ruptures se produisent volontiers chez des individus qui ont eu un pneumothorax spontané, entretenu ultérieurement par la méthode du pneumothorax artificiel. D'après cet auteur, la rupture secondaire n'aurait été alors qu'une réouverture du premier orifice. Forlanini considère cet accident comme exceptionnel, mais redoutable.

Le Professeur BARD (*Semaine Médicale*, 1913) soutient que les fistules pleuropulmonaires généralement dues à la rupture d'adhérences, sont plus fréquentes qu'on ne le croit et ne comportent pas, en général, un pronostic aussi grave que Forlanini le prétend.

PERRIN (1914) publie un cas de perforation pulmonaire qui a déterminé un pneumothorax à soupape, puis de nombreuses fistules s'ouvrant à la peau. Ce cas s'est terminé par la mort.

WALGREEN (1916) relate neuf observations avec autopsie ; il attribue cet accident, deux fois à la rupture d'adhérence, et cinq fois à une piqûre accidentelle du poumon pendant l'insufflation.

Il cite plusieurs cas de pneumothorax à soupape compliquant le pneumothorax artificiel, dans lesquels la fistule s'obstrua spontanément sans que l'évolution générale du cas fût compromise par cet accident intercurrent.

JACOT, dans sa thèse sur la pleurésie purulente complication du pneumothorax artificiel (1915), trouve comme étiologie la perforation pulmonaire 6 fois sur 21 cas.

GIESEMANN (1917), dans un travail sur les accidents opératoires et les complications pendant et après l'application du pneumothorax artificiel, rapporte trois cas dans lesquels, à la suite d'un pneumothorax artificiel, un pneumothorax spontané s'est produit du même côté.

LUX (1920) rapporte un cas de perforation pulmonaire suivie d'un épanchement séreux qui n'a pas

subi la transformation purulente et a abouti à la guérison. A ce propos, l'auteur appuie les idées de Bard sur la bénignité des fistules pulmonaires.

ANASTASSOF (*Thèse de Genève, 1920*) insiste également sur la bénignité des pneumothorax à soupape.

LANDGRAF, SEDELMAYER, en Allemagne, BETCHOW, ROCH et SALOZ, en Suisse, ont publié plusieurs autres cas.

BURNAND (1921), dans un travail fort intéressant, tente une étude sérieuse de la question au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Nous aurons plus d'une fois à revenir sur cet intéressant article.

ROSSEL, dans sa thèse sur la pleurésie séro-fibrineuse complication du pneumothorax artificiel (1920), cite deux cas de perforation pulmonaire diagnostiqués cliniquement, sur 21 cas de pleurésie. Il s'oppose, par une argumentation serrée, aux idées de M. Bard et ne considère pas comme fréquent ce facteur étiologique.

VASILJEVITCH (*Thèse de Montpellier, 1922*) aborde le côté clinique de la question et trace deux tableaux symptomatiques différents de la perforation : l'un s'annonce par un début brusque, solennel, qui attire l'attention du médecin ; l'autre ne se révèle que par les données manométriques. Il explique ces deux formes cliniques, si différentes, par l'état du poumon et de la pression gazeuse intrapleurale.

MOIGNETAU (*Thèse de Paris, 1922*) étudie le traitement par l'oléothorax de la fistule pleuropulmonaire dite permanente, au cours du pneumothorax artificiel, et il arrive aux conclusions suivantes.

1° En cas de fistule pleuro-pulmonaire, large ou étroite, quelle que soit sa situation (haute ou basse), accompagnée ou non de pyothorax, l'oléothorax peut être employé sans crainte.

2° En cas de pyothorax, l'oléothorax goménolé, par le bain permanent et antiseptique de toute la plèvre malade, peut arriver à tarir rapidement le pyothorax.

BARD, dans un mémoire récent (1922), revient sur la question en soutenant ses idées et réfutant longuement l'argumentation de Rossel.

DUMAREST, dans plusieurs travaux récents et la dernière édition de son traité, s'oppose, lui aussi, à considérer comme facteur étiologique fréquent des épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel la fistule pleuro-pulmonaire.

HERVÉ et ROUSSEL (1923) admettent, comme facteur étiologique le plus fréquent du pyothorax, la perforation pulmonaire, et ils proposent comme traitement la ponction exploratrice et l'auto-vaccination d'abord, la pleurotomie et le drainage ensuite, le tout complété par la balnéothérapie et la cure solaire prolongée.

JAQUEROT, de Leysin, dans un travail tout récent (1923), semble donner raison aux idées du Professeur Bard.

Enfin, tout récemment, plusieurs cas de perforation pulmonaire, au cours du pneumothorax artificiel, ont été présentés à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (Pallasse, Roubier, Cordier, P. Courmont). Les observations de ces auteurs sont rapportées dans le présent travail.

CHAPITRE II

Données Etiologiques et Pathogéniques.

I. — Fréquence.

A la thèse de Colbert, nous empruntons la statistique suivante, concernant les pneumothorax spontanés, qui surviennent chez les tuberculeux non traités par le Forlanini.

Lebert et West rencontrent cette complication dans 5 % des cas ; Biach, dans 0,73 % ; Hamant de Cambo, dans 0,5 % ; P. Courmont, dans 2 % ; Dumarest, sur 3.400 malades, l'a rencontrée 32 fois (1,6 % de cas).

Au cours du pneumothorax thérapeutique, la perforation pulmonaire est rencontrée : par Forlanini, 8 fois sur 139 cas (6 %) ; par Burnand, 14 fois sur 300 cas (4,66 %) ; par Dumarest, 11 fois sur 265 cas (5 %) ; par notre maître, M. Roubier, 3 fois sur 48 cas (6 %). La fréquence de la perforation pulmonaire est donc trois à quatre fois plus grande au cours de la tuberculose traitée par la méthode de Forlanini, qu'au cours de la tuberculose non traitée par ce procédé.

Tous ces cas étaient compliqués de pleurésie, le plus souvent purulente. Dumarest, sur 42 cas de pleurésie purulente au cours du pneumothorax artificiel, signale 9 cas qui reconnaissent comme cause une perforation pulmonaire incontestable, et 2 où celle-ci a été soupçonnée, sans pouvoir être affirmée ; ce qui nous donne le chiffre de 27 %. Jacot, sur 25 cas, relève cette étiologie 6 fois (c'est-à-dire dans 24 % des cas). La statistique de M. Burnand est analogue. MM. Hervé et Roussel, dans un article récent, accusent comme facteur étiologique le plus fréquent des pleurésies purulentes, au cours du pneumothorax artificiel, la perforation et, beaucoup plus rarement, les autres causes, à savoir : contamination exogène (aiguille septique, ouverture d'un abcès froid dans la grande cavité pleurale), ou un apport de germes par voie sanguine ou lymphatique.

Dans toutes les observations que nous rapportons (sauf l'Observ V), la perforation pulmonaire était suivie, dans un temps plus ou moins proche, de pleurésie purulente.

On peut donc conclure *qu'en présence d'une transformation subite en pyopneumothorax d'un pneumothorax jusqu'alors resté sec, il faut penser de prime abord à la perforation pulmonaire.*

Mais, si l'accord sur la pathogénie des pleurésies purulentes avec début brusque est à peu près fait, on est loin d'être d'accord en ce qui concerne la pathogénie des exsudats séreux.

Cette question est complètement traitée dans la thèse si intéressante de M. Rossel, intitulée : *La pleu-*

résie séro-fibrineuse au cours du pneumothorax artificiel.

Dans le présent travail, nous nous contenterons d'examiner les points de la question qui touchent spécialement notre sujet. On admet généralement que les épanchements au cours du pneumothorax thérapeutique ont un double effet : « D'élever la pression intrapleurale au sein de l'épanchement et dans la poche gazeuse et d'empêcher la résorption de l'azote injecté ». Les auteurs expliquent ce double fait par l'inflammation pleurale et par le volume de l'épanchement. Les recherches de Weill et Loiseleur confirment ces idées.

Le Professeur BARD ne conteste pas cette pathogénie, mais la juge insuffisante. Il n'admet pas l'affirmation que la plèvre enflammée a perdu sa capacité de résorption de gaz, en invoquant les expériences de Lecomte et Demarquay, Thilenius et Tobiessen.

Dans son premier mémoire de 1913, M. Bard s'exprime ainsi : « S'il est impossible d'expliquer la persistance du gaz et la surpression, en cas d'épanchement séreux, par la seule influence de cet épanchement, l'une et l'autre se conçoivent, au contraire, avec la plus grande facilité, par l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire fonctionnant en soupape. »

La pression positive, comme M. Bard l'a démontré depuis 1901 par ses travaux sur le pneumothorax à soupape, est égale à la force de l'élasticité pulmonaire, dont elle suit les variations.

TESKE et CAHN, étudiant, en 1918, l'étiologie de la surpression de la fistule à soupape, contestent la

théorie de Bard. Mais, en France, cette idée est jugée et admise par tous et cette question ne nous arrêtera pas davantage.

Bard, dans son article de 1913, arrive à cette conclusion : Que le 50 p. 100 des exsudats, au cours du pneumothorax artificiel reconnaissent comme cause la perforation pulmonaire, et qu'il est même vraisemblable, dit cet auteur, que la fistule pleuro-pulmonaire est plus fréquente que les épanchements séreux eux-mêmes.

Cela nous amène à faire un exposé aussi court que possible de diverses opinions émises pour expliquer cette grande fréquence des complications pleurales au cours du pneumothorax thérapeutique.

GRAETZ, à l'aide d'observations suivies d'autopsies, explique cette fréquence par l'ouverture d'un foyer tuberculeux sous-pleural qui, perforant la plèvre viscérale, engendre une pleurésie tuberculeuse ou une tuberculose généralisée de la plèvre. Sur 7 de 10 cas, existait une surpression égale à + 8, + 10 cmc. d'eau; dans les 3 autres cas, où il existait une infiltration profonde du poumon sous-jacent, la pression était + 0,5, + 4.

FAVA est de la même opinion.

L. BERNARD et J. PARAF pensent que la rupture d'adhérences, en déchirant le poumon, ensemente le bacille de Koch dans la plèvre et y provoque une pleurite qui peut être : soit une pachy-pleurite fibreuse et, dans ces cas, se forme une barrière fibreuse qui permet la cicatrisation de la perforation pulmonaire ; soit une pachy-pleurite caséeuse, et c'est, dans

ces cas qu'il peut se faire des perforations secondaires donnant lieu à des fistules durables. Ces auteurs n'admettent pas les idées de M. Bard ; leurs « recherches physiopathologiques et bactériologiques s'accordent à démontrer l'inexactitude de ses assertions ».

M. le Professeur ARLOING, SAUGMANN pensent aussi que les adhérences jouent un grand rôle dans la genèse des épanchements. Le Professeur Arloing apporte comme argument sa statistique où cette complication fut observée dans 90 % des cas dans les pneumothorax partiels, et dans 20 à 25 % des cas dans les pneumothorax totaux.

La statistique de M. Dumarest diffère de la précédente : dans les pneumothorax partiels, complications pleurales dans 72 % des cas ; dans les pneumothorax totaux, dans 67 % des cas.

Néanmoins, cet auteur fait une place importante aux adhérences pleurales comme favorisant l'ouverture de petits tubercules superficiels, siégeant, soit dans le tissu adhérentiel lui-même, soit dans le poumon, au niveau de leur insertion. Si ces fistules communiquent avec une cavité aérienne, la perforation pulmonaire est constituée ; sinon, il se produit une pleurésie fébrile plus ou moins grave.

MM. ROCH et SALOZ pensent que l'opinion de ces auteurs se superpose à celle de Bard, à cause de la surpression observée et viennent à l'appui de ses idées à l'aide d'une observation. Ils luttent, en tout cas, contre une opinion trop exclusive, en invoquant les épanchements idiopathiques décrits par

Dumarest et Lelong, et les pleurésies tuberculeuses typiques où cette surpression fait défaut.

M. ROSSEL, dans sa thèse, fait la même interprétation que MM. Roch et Saloz des théories des auteurs précédents, en les discutant au point de vue anatomo-pathologique. Il s'exprime ainsi : « Il est toutefois peu probable que la rupture se produise, en général, à fleur de la plèvre, car, si le fait était exact, nous assisterions beaucoup plus souvent que ce n'est le cas à la formation d'une fistule pulmonaire. » Il invoque, d'autre part, l'opinion de Jacobaeus, [que les adhérences au cours du pneumothorax s'amincissent dans leur partie centrale et perdent, à cet endroit, leur vascularisation. Donc, il est plus logique de penser que la rupture se produira à leur partie centrale, plutôt qu'au point de leur insertion sur la plèvre viscérale. Le même auteur a exploré systématiquement la pression de la couche gazeuse de 21 épanchements, le jour même de la première constatation certaine de l'épanchement. Dans 17 cas, la pression était inférieure à celle qui termina la dernière insufflation ; 2 fois, elle était constante ; 2 fois seulement, il y eut surpression. D'après ces résultats, l'opinion généralement admise que la pression est augmentée du fait de l'épanchement ne se vérifie pas. L'auteur conclut que « cette seule constatation démolit l'hypothèse de M. Bard, puisque son point de départ est faux ». M. Burnand, dans son article, approuve les arguments de Rossel contre la conception de Bard, arguments qui lui semblent « péremptoires ».

M. Bard revient de nouveau sur la question et cri-

tique les conclusions de Rossel. Discutant les chiffres du tableau des 21 cas donnés par cet auteur, il dit que l'existence « d'une fistule pleuro-pulmonaire aurait dû être présumée et recherchée dans 13 cas ». Il ajoute : « La différence provient de ce que M. Rossel ne voit de présomption de fistule pleuro-pulmonaire que dans les cas où la pression intrapleurale est plus élevée que la pression terminale de l'insufflation précédente, alors qu'il y a lieu de faire porter cette présomption au moins sur tous les cas dans lesquels la pression intrapleurale n'est pas négative aux deux temps de la respiration et l'épreuve de la toux recherchée. »

A la suite de cette publication, M. Dumarest a entrepris l'étude manométrique systématique des épanchements à l'aide du manomètre à eau de Kùs, doublé du manomètre à huile de Bertier, en tâchant de se placer le plus près possible de l'épanchement et, par suite, « du début de la perforation pulmonaire, si un accident de ce genre était en cause ». L'exploration d'une trentaine d'épanchements était négative. Devant ses résultats, l'auteur conclut que le mécanisme invoqué par M. Bard lui paraît jouer un rôle « secondaire, exceptionnel même, dans la genèse des pleurésies du pneumothorax ».

M. Jaquerod, de Leysin, tout récemment, dans un article, croit, au contraire, que l'idée émise par M. Bard doit se réaliser fréquemment au cours du pneumothorax artificiel à cause de la fréquence des adhérences pleurales au cours de la tuberculose pulmonaire et de la fragilité de la plèvre viscérale.

On voit donc, en résumé, que la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel est diversement appréciée par les auteurs.

Pour les uns, elles sont très fréquentes et beaucoup de complications pleurales du pneumothorax reconnaîtraient ce mécanisme.

D'autres croient, au contraire, que la perforation est une éventualité rare et comportant souvent un pronostic redoutable.

Nous laisserons le lecteur juge pour trancher la question. Notre intention est surtout, dans ce travail, d'étudier les cas de perforation pulmonaire à début brusque.

II. — Date d'Apparition.

A) *Par rapport au début du traitement*

La date d'apparition de la perforation pulmonaire peut être, soit précoce, soit tardive. Précoce, elle peut se voir lors de la première injection d'azote, le plus souvent, après sept ou huit insufflations. Généralement, elle est plus tardive : deux ou trois mois après le début du traitement. A vrai dire, il n'y a pas de règle fixe. Nous avons rencontré dans la littérature médicale et dans les observations que nous rapportons plusieurs cas où la perforation était apparue neuf et treize mois après le début du traitement. Pigger, à la réunion de Freiburg, au cours de la discussion qui suivit le rapport de Von Muralt sur les complications pleurales du pneumothorax (1914), cite

le cas d'une de ces malades qui fut traitée pendant deux ans par le pneumothorax artificiel, après quoi celui-ci fut abandonné.

La patiente, pendant plusieurs années, jouit d'une santé excellente. Mais survint une rechute grave du côté du poumon précédemment comprimé et un beau jour se constitua un pneumothorax spontané qui avait exactement les dimensions de l'ancien pneumothorax artificiel, et cela bien qu'à un moment donné la malade eût présenté un épanchement abondant.

B) Par rapport à la dernière insufflation

Plus intéressant à étudier nous paraît le moment d'apparition de la perforation après la dernière insufflation. Il est incontestable qu'un certain nombre des perforations pulmonaires est conditionné par la rupture d'adhérences; par suite, il est logique de penser que cette rupture aura plus de chances de se produire, soit au cours même de l'insufflation, soit au moment où le gaz injecté aura présenté son maximum de volume.

Tous les auteurs qui s'occupent du pneumothorax ont signalé des cas de surcompression ou d'intolérance survenus dans les premières heures qui suivent l'insufflation. Küss signale trois cas de dyspnée extrême, avec cyanose et affaiblissement cardiaque, symptômes qui sont apparus quelques heures après l'injection. La pression pleurale, prise au moment du maximum des signes d'intolérance, était plus faible qu'à la fin de l'insufflation. Il donne l'explication suivante : « Il peut se faire qu'en présence d'une

forte pression, le cœur lutte efficacement pendant un certain temps et ne présente des signes de défaillance qu'après plusieurs heures, sous l'influence de la fatigue accumulée. »

ROBERT, dans sa thèse, cite trois autres cas analogues, dans lesquels les malades ont présenté en outre un point de côté accusé, avec petitesse du pouls, vomissements et violentes quintes de toux. La pression prise à ce moment était égale à la pression terminale de la précédente insufflation. L'hypothèse de Küss n'explique pas bien les symptômes de point de côté, de quintes de toux avec expectoration vomissements, etc. Pour cette raison, certains auteurs incriminent l'augmentation pendant les premières heures de l'insufflation du volume du gaz injecté. Le gaz s'injecte à une température inférieure à celle du corps. Dans l'espace intrapleurale, il prendra la température du corps et, par ce fait, son volume se trouvera accru. D'où la précaution que prennent certains auteurs de chauffer les gaz avant de les injecter (Billon).

RISTE et STROHL, pour expliquer cette phase de surcompression qui précède celle de l'asorption diminuent la vitesse de la diffusion à travers la plèvre de l'acide carbonique du sang veineux, diffusion qui est beaucoup plus grande que celle de l'azote.

EXNER a énoncé, au sujet de la diffusion d'un gaz à travers une lamelle liquide, une loi suivant laquelle cette vitesse serait proportionnelle au coefficient de solubilité du gaz dans le liquide et inversement proportionnelle à la racine carrée de la densité du gaz.

Pour les substances qu'on utilise dans la création du pneumothorax EXNER donne les chiffres suivants qui concordent avec ceux donnés par RIST et STROHL :

$$Q^2 = 1,7 ; CO^2 = 4,2 ; AZ = 1$$

Une expérience simple vérifie ces données. Si on dépose sur un cristalliseur contenant du gaz carbonique une bulle de savon gonflée d'air, on voit la bulle s'enfoncer en augmentant de volume jusqu'à éclatement, le gaz carbonique pénétrant dans la bulle beaucoup plus rapidement que n'en sortent l'oxygène et l'azote.

Les quantités de CO^2 et d' O^2 qui rentrent sont indépendantes des valeurs absolues des coefficients de diffusion. Elles sont par contre, en relation directe avec les quantités d'AZ introduites.

RISSE et STRHOL arrivent à la conclusion précédente après calcul basé sur les valeurs des coefficients données par EXNER.

D'après ces auteurs :

	CO^2 rentré	O^2 rentré	Az sorti	Total
Pour 100 ^{cc} initials d'Az	+ 31	+ 5,8	— 8,8	+ 28
— 1000 ^{cc} —	+ 62	+ 11	— 16	+ 57

Ainsi donc une insufflation de 100 à 150 cmc. d'Az. donnera lieu à une pénétration de CO^2 et d' O^2 qui n'élèvera la pression que de quelques millimètres d'eau. Au contraire, un pneumothorax de 1500 cmc. pourra être suivi d'une pénétration de gaz qui, dans les cas les plus favorables, l'élèvera de 5 à 6 centimètres d'eau. Si l'injection d'une telle quantité de gaz est suivie d'une chute de pression, c'est qu'alors une

adhérence s'est rompue, augmentant brusquement la capacité pleurale.

Dans de telles circonstances, l'accroissement de la quantité totale par diffusion de CO^2 et d' O^2 , d'après ces auteurs, passera tout à fait inaperçue. Pour surprendre cette augmentation de la pression intrapleurale, il fallait savoir le moment où la quantité totale des gaz présente son maximum. Rist et Strohl admettent que la pression intrapleurale présente son maximum lorsqu'un centième de la durée totale de la résorption s'est écoulé.

Si nous connaissons cette durée de résorption, nous pourrons prévoir au bout de combien de temps l'élévation de pression atteindra son maximum. Meunier étudiant la résorption de l'air introduit dans la plèvre d'un lapin, pour une pression terminale de 0 à 5 cent. d'eau (au-dessus de la pression atmosphérique), trouva que la pression négative intrapleurale ne récupérait sa valeur première qu'après 6 à 7 jours. Chez le chien, Rodet et Pourrat trouvèrent encore une quantité notable de gaz, 21 jours après l'injection. Rist et Strohl, étant donné la quantité relativement considérable d'oxygène (15 à 19 pour 100) que contenait le gaz retiré, supposent qu'il y avait communication entre le pneumothorax et l'air alvéolaire. Les auteurs ci-dessus ont laissé disparaître spontanément un pneumothorax artificiel de capacité moyenne (600 cc.), produit par une première insufflation chez un malade, et ils ont suivi sur l'écran radioscopique les phases de la résorption. Ils ont constaté que l'accolement des deux feuillets de la plèvre n'était com-

plet qu'après 9 jours environ. Le centième de cette période est 2 h. 10. Partis de cette donnée, ils ont mesuré la pression intrapleurale de plusieurs malades 2 à 3 heures après une première insufflation d'azote.

Généralement ils ont trouvé une pression inférieure à celle qu'ils ont mesuré en terminant l'insufflation. Une fois l'ont trouvé égale et une autre légèrement supérieure de 0,5 cent. d'eau environ. Nous avons examiné nos observations et celles que nous avons rencontrées dans la littérature médicale pour voir combien de fois l'idée de MM. Rist et Strohl, juste, au moins en théorie, se trouve vérifiée en pratique.

Voilà le cas observé par Lux :

Pneumothorax partiel. Adhérences vues à la radioscopie au niveau du sommet et de la base.

Insufflation de 500 cc. d'Azote + 250 d'air (il s'agit de la cinquième). Pression initiale —10, pression terminale +6. Quelques heures après, la malade a subitement de l'oppression, des battements de cœur, des vomissements. Le pouls passe de 90 à 120, la radioscopie, quelques heures après, montre la disparition de l'adhérence de la base. Les signes cliniques et manométriques ne laissent aucun doute sur le fait, qu'il s'agit bien d'un pneumothorax à soupape.

Un autre cas rapporté dans ce travail (Observation I) est également confirmatif:

Injection de 400 cc. d'azote. Pression au début, —17-2; à la fin, —15+19. — Point de côté violent à droite qui est survenu presque de suite après, et qui s'est aggravé 2 à 3 heures après.

De même, dans le cas de M. Palasse (Obs. III) : injection de 800 cc. d'azote. Pression au début, 0-15; à la fin 0+12. L'insufflation était réalisée sans incident ; mais quelques instants après le malade est pris d'une douleur intense du côté de l'hémithorax, douleur avec oppression et dyspnée. Le malade resta par la suite plusieurs jours dyspnéique. Dans les deux cas précédents, l'évolution ultérieure et la vérification anatomique ont montré qu'il s'agissait de perforation pulmonaire. Que l'entrée de l'air atmosphérique dans la cavité pleurale ait contribué à augmenter la gravité des symptômes, nous le voulons bien, mais nous croyons que le « primum movens » peut être une déchirure d'adhérence provoquée par l'augmentation de la masse totale des gaz.

De cette étude un peu longue, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° *Se méfier des grandes doses, surtout aux premières insufflations et dans les pneumothorax partiels ;*

2° *Si on veut injecter des doses fortes, il vaut mieux procéder à l'injection d'un mélange d'Az et d'O².*

Vu que le temps de résorption de l'O² est la moitié de celui de l'Az, l'accroissement ultérieur de la pression se trouvera réduit de ce fait à la moitié.

En résumé et en règle générale, la perforation se produit dans les premières heures qui suivent la dernière insufflation. Mais il n'y a rien de constant à ce point de vue, et il est des observations où le début brusque de la perforation ne se manifeste que 4 jours à un mois ou même davantage, après la dernière

injection d'Azote. C'est ainsi que dans le cas de M. Cordier (Obs. IV) la perforation est produite 2 jours après la dernière insufflation, 4 jours dans celui de M. Roubier (Obs. II), 10 jours dans un cas de Wallgreen, 3 mois dans le cas de Perrin, 2 ans dans celui de Pigger, etc., etc...

III. — Conditions de Production.

La perforation pulmonaire peut être conditionnée par des causes multiples.

1° *Piqûre accidentelle du poumon pendant l'insufflation.*

« A priori », cette cause devait être fréquente, surtout au début du traitement. Mais grâce à la constitution histologique du tissu pulmonaire, les fines déchirures produites accidentellement par l'aiguille de l'opérateur, s'oblitérent immédiatement et ne comportent aucune suite fâcheuse. Pour qu'une fistule se produise, il faut que la pointe de l'aiguille de l'opérateur, rencontre un point altéré du parenchyme pulmonaire, déchire la paroi amincie d'une caverne ou une vésicule emphysémateuse. — Wallgreen a rencontré cette éventualité 5 fois sur 9. — Giesemann, dans un travail sur les complications immédiates et éloignées du pneumothorax thérapeutique, cite 3 cas. — Sedelmayer rapporte le cas d'un malade chez qui les ponctions faites dans quatre parties différentes ont échoué, l'opérateur ne pouvant pas trouver un

espace libre : Quelques instants après, symptômes de pneumothorax spontané et le lendemain la radioscopie montre un poumon détaché de la paroi thoracique et de la moitié latérale du diaphragme.

A la suite, l'entretien du pneumothorax est devenu possible avec pression, — 1,8 cmc. d'eau sans complication pleurale.

L'observation II se rapproche du cas de Sedelmayer, elle en diffère simplement à ce que le pneumothorax était subtotal et que l'évolution a été fâcheuse.

2° Réouverture d'une ancienne perforation spontanée.

Dans le pneumothorax spontané entretenu ultérieurement par la méthode de Forlanini, la perforation peut à un moment plus ou moins lointain, se réouvrit.—Ce facteur étiologique est considéré comme fréquent par Forlanini qui le relève 3 fois sur 8 cas.—Burnand, de Leysin, est du même avis; sur 9 cas il l'a rencontré 4 fois. — L'observation II est analogue.

3° Rupture d'une vésicule d'emphysème.

Cette rupture peut être spontanée ou provoquée :

a) Spontanée, elle se rencontre surtout à un âge avancé ;

b) Provoquée: soit par l'aiguille de l'opérateur, soit par la rupture d'une petite adhérence voisine. — C'est une des raisons pour lesquelles Rantenberg et Volf contre-indiquent l'application du pneumothorax dans les cas d'emphysème même unilatéral.

4° *Rupture d'une caverne pulmonaire.*

Elle peut être soit spontanée, soit provoquée.

a) Spontanée, par processus ulcératif des parois.

b) Provoquée, soit par une adhérence qui déchire les parois, soit par éclatement à la suite d'une forte injection. (Cas de Von Muralt.)

5° Une cause fréquente est la perforation de la plèvre viscérale par *l'ulcération d'un tubercule cortico-pleural*; les lésions tuberculeuses ayant continué à évoluer, malgré la compression.

6° Il faut signaler une autre cause, *l'éclatement du poumon par une décompression brusque.*

7° Une dernière cause, c'est *l'ouverture dans les bronches d'une pleurésie pré-existante à la perforation.*

Causes occasionnelles

Dumarest admet que l'effort respiratoire prolongé peut occasionner des ruptures pulmonaires, surtout par déchirement.

Il cite une observation typique à cet égard ; il s'agit d'une malade traitée de longue date par le pneumothorax artificiel, compliqué de pleurésie séro-fibrineuse. La malade allait bien, quand, un matin, après avoir monté un peu vite deux étages, elle est prise d'une crise subite de suffocation, avec cyanose, angoisse, petitesse du pouls, tous phénomènes qui, très inquiétants au début, cèdent après quelques instants de repos et des inhalations d'oxygène.

Une ponction, faite pour évacuer une quantité de gaz, montre une pression faiblement positive ; mais

on a beau retirer une grande quantité de gaz, elle demeure invariablement au même niveau. L'auteur dit que ce début est relevé dans la plupart des observations de Forlanini.

Le cas que nous a communiqué M. Piery (Obs. VIII) se rapproche du précédent, mais diffère en ce qui concerne la symptomatologie. La malade quitte le sanatorium et fait un voyage d'une heure, avec de nombreuses secousses ; quelques instants après son arrivée chez elle, elle est prise d'un point douloureux épigastrique, avec diarrhée, état général grave pendant 24 heures ; le lendemain, température à 40°5.

Dans un cas de M. Courmont, les quintes de toux, extrêmement violentes, déterminèrent une rupture du poumon comprimé, et mort rapide en quelques heures. *L'effort, comme cause occasionnelle, paraît donc incontestable.* Mais, par quel mécanisme ? M. Dumarest pense que l'effort commande les perforations par déchirement et fait un bon pronostic dans ces cas. L'évolution du cas que nous rapportons confirme son idée. Mais ce déchirement est commandé par quoi ? M. Dumarest signale le fait, sans donner aucune explication. Deux hypothèses permettent de l'expliquer : Ou bien, par suite de l'effort, les échanges gazeux sont plus intenses, la masse totale du gaz s'accroît et la pression intrapleurale, en s'élevant, déchire les adhérences ; ou bien, étant donné que le pneumothorax est partiel, comme dans le cas présent, l'effort augmente l'amplitude des mouvements du poumon, qui tiraille et déchire les adhérences. Les adhérences jouent, dans ces cas, un rôle primordial.

Quoi qu'il en soit, le fait reste, et il serait prudent que de tels malades évitent tout effort. Et comme notre maître, M. Palasse, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux disait : *« On doit tenir compte de l'explication proposée par Bard, si la paroi des cavernes se rompt, c'est bien habituellement au voisinage de brides adhérentielles, et ce sont les tiraillements suscités par ces brides qui donnent le coup final à la perforation. »*

M. Burnand, dans son article déjà cité, divise les perforations pulmonaires, au point de vue étiologique, en deux classes : Exogènes et endogènes; il appelle exogènes, celles dont la cause est extérieure au poumon, comme les perforations de la plèvre et du parenchyme pulmonaire faites par l'aiguille de l'opérateur, et celles créées par rupture d'une bride pleurale due à la pression intrapleurale exagérée.

M. Dumarest, dans son livre, admet cette distinction à cause de son intérêt au point de vue surtout du pronostic. « Il est probable, dit-il, que les perforations par arrachement sont mieux susceptibles que les autres de s'oblitérer secondairement et comportent un meilleur pronostic, soit parce que, à leur niveau, le tissu pulmonaire est moins altéré, soit parce que, après l'arrachement, il se produit une rétraction partielle du poumon, qui favorise l'accolement des bords de la plaie. »

La distinction de M. Burnand nous paraît néanmoins un peu théorique. Nous ne voyons pas sur quels arguments solides on peut se baser pour dire si une perforation est exogène ou endogène.

Enfin, suivant le sens de la perforation, on peut distinguer deux cas. Celle-ci peut se faire :

1° *Soit dans le sens pleurobronchique.* (Il s'agit alors d'une pleurésie purulente pré-existante, s'ouvrant dans les bronches.)

2° *Soit dans le sens bronchopleural.* (La pleurésie est alors secondaire à la perforation.)

IV. — Circonstances de Production.

La perforation peut se produire :

1° *Soit au cours d'un pneumothorax artificiel partiel.* Alors, on peut invoquer la rupture d'adhérences déchirant une partie du parenchyme pulmonaire plus ou moins altérée et mettant en communication l'arbre bronchique avec la cavité créée par le pneumothorax.

2° *Soit au cours d'un pneumothorax artificiel total.* Alors, il est difficile d'invoquer la rupture d'adhérences; il est plus logique de penser à la coexistence d'un processus ulcératif de la plèvre viscérale par des lésions tuberculeuses qui ont continué à évoluer malgré la compression. En suivant les idées de M. Dumarest, on peut faire un pronostic meilleur dans le premier cas, moins bon dans le deuxième.

Fréquence. — Dans la statistique de M. Dumarest, sur 9 cas de perforation pulmonaire certaine, 5 cas se sont produits au cours des pneumothorax partiels. 4 dans les pneumothorax totaux. M. Jaquerot, dans son travail déjà cité parmi les arguments qu'il porte à l'appui des idées de M. Bard, écrit que, dans les

pneumothorax complets il n'a jamais vu d'épanchement pleural. On peut donc conclure que, selon lui, les perforations pulmonaires sont exclusivement rencontrées dans les pneumothorax partiels.

Dans les trois observations de notre travail, qui sont suivies d'autopsie, deux fois il s'agissait de pneumothorax partiels, et une fois de pneumothorax total (Obs. I).

Mais on peut encore se demander si, dans les cas où le pneumothorax apparaît comme total à l'écran, il l'est bien dans la réalité ; de minimas adhérences peuvent passer inaperçues à l'écran radioscopique, lesquelles ont pu jouer un rôle dans la production de la perforation.

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique

A) LA PERFORATION

a) *Siège.* — En faisant la moyenne de nos cas et de tous ceux que nous avons pu trouver dans la littérature médicale, la perforation pulmonaire siège à peu près aussi souvent à la partie supérieure qu'à la partie moyenne du poumon. Par contre, il est exceptionnel qu'elle siège à la partie inférieure.

b) *Nombre.* — Elle est ordinairement unique ; quelquefois cependant il existe plusieurs perforations.

c) *Forme.* — Le plus souvent, on voit, nettement, l'orifice de la perforation, mais il peut arriver parfois qu'il soit obturé par un bouchon de fibrine et qu'elle soit difficile à trouver. La forme elle-même de la perforation est variable. Elle peut être circulaire, triangulaire, à l'emporte-pièce, plus ou moins sinueuse et anfractueuse. Ses bords sont souvent rigides et sont constitués par une zone blanchâtre, d'aspect cicatriciel parfois.

d) *Dimensions.* — Elles sont très variables. La perforation est parfois très petite, plus petite que la pointe d'un crayon ; elle peut, dans d'autres cas, être aussi large que la paume de la main (Obs. I). Son fond est alors irrégulier et anfractueux. A ce niveau, le parenchyme pulmonaire est complètement mis à nu et le poumon apparaît comme s'il était coupé par le milieu.

En lisant la thèse de Colbert, sur le pneumothorax spontané, nous sommes frappé de la différence de dimensions qui existe entre les perforations pulmonaires qui surviennent spontanément au cours de la tuberculose, et celles qui surviennent au cours de la tuberculose traitée par la méthode de Forlanini. Colbert écrit que les fistules, dans les perforations spontanées, sont généralement de forme circulaire et très petites. Hainaux, sur 133 observations, ne cite qu'un cas d'une fistule ayant 2 centimètres de diamètre. Dans le même travail, nous voyons que West mentionne une ouverture qui atteignait les dimensions d'une pièce de cinq francs. *Les perforations du pneumothorax artificiel sont plus grandes, et ont le plus souvent les dimensions du petit doigt.*

B) ETAT DE LA PLÈVRE

L'état de la plèvre à l'autopsie est ordinairement variable, suivant qu'il existe des adhérences ou non, que le pneumothorax est partiel ou total.

Les deux feuillets pleuraux sont ordinairement épaissis, tapissés de fausses membranes fibreuses ou d'exudats puriformes. La plèvre vicérale fait défaut au point de la perforation. Parfois même, elle peut disparaître à toute une face du poumon. C'est ainsi dans l'observation I, la face externe du poumon n'était pas tapissée par la plèvre viscérale qu'à sa partie inférieure. Entre les deux feuillets de la plèvre existent souvent de nombreuses adhérences épaisses, dont la largeur peut atteindre 4 centimètres (Obs. V). Par l'intermédiaire de ces adhérences, le poumon se trouve fixé soit au niveau du diaphragme, soit au niveau de la paroi thoracique. Il est à noter que souvent la perforation siège au-dessus ou autour de l'insertion d'une adhérence sur la plèvre viscérale. C'est ainsi dans l'observation IV, au sommet, un peu au-dessus et en dedans de l'adhérence large, siège une perforation à l'emporte-pièce, qui conduit sur une petite caverne.

Cette adhérence s'étendait entre les deux feuillets de la plèvre, sans être déchirée. Il est juste de penser que l'adhérence, tirant sur une partie du poumon plus ou moins altérée, a occasionné la perforation, sans que l'adhérence elle-même fut déchirée, à cause de son insertion solide sur la plèvre viscérale. Cette adhérence n'étant pas déchirée, tirait sur les bords de la fistule, empêchant ainsi sa fermeture. Etant donné qu'on trouve bien souvent la perforation située près d'une adhérence, ce mécanisme peut être invoqué assez souvent pour expliquer l'ouverture permanente de la fistule..

Parfois, les deux feuillets de la plèvre prennent une disposition particulière en limitant une cavité close (Obs. III), pleine de pus d'odeur fétide et ne communiquant avec le poumon que par deux ou trois orifices qui se trouvent sur la plèvre viscérale. La cavité, qu'elle occupe toute la plèvre ou une partie, contient un liquide purulent de quantité variable, souvent fétide. Dans l'observation I, il existait en outre, dans la cavité pyopneumothoracique, du sang et de nombreux caillots, provenant de la rupture d'un vaisseau important au niveau de la surface étendue de la perforation.

C) ETAT DU POUMON CORRESPONDANT

Il contient des lésions tuberculeuses banales, plus ou moins comprimées, suivant l'étendue du pneumothorax (cavernes ou souvent foyers caséeux).

Dans l'observation I (pneumothorax total), le parenchyme pulmonaire était transformé en tissu fibroïde, dur, criant sous le couteau, contenant des tubercules disséminés, complètement enkystés dans des travées scléreuses cicatricielles.

D) ETAT DU POUMON OPPOSÉ

Dans nos observations, suivies d'autopsie, le poumon opposé présente des lésions, semblant récentes, d'après leur aspect macroscopique et pouvant consister soit en granulations miliaires, soit en lésions fibrocaséeuses disséminées, avec début de ramollissement.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

I. — SYMPTÔMES FONCTIONNELS

A ce point de vue, nous pouvons décrire deux grands types cliniques de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel.

Dans le premier type, le début est brusque, dramatique. Dans le second, la symptomatologie fonctionnelle est, au début, bien plus effacée.

a) Dans les cas du premier type, on observe la symptomatologie suivante :

Douleur extrême à l'hémithorax malade, survenant brusquement, suivie d'une dyspnée et d'une oppression touchant à la suffocation, cyanose des extrémités, quintes de toux violentes, pouls petit et rapide à 130-140, vomissements. La température monte à 39°, 40° et même davantage. Dans deux des observations qui nous sont communiquées par M. Piery (Obs. VII et VIII), les malades ont présenté un syndrome un

peu différent, qui ressemble beaucoup à *un syndrome solaire*, et qui est caractérisé par une douleur brusque et intense au creux épigastrique, accompagnée de vomissements et de diarrhée. En même temps, la température s'élève à 40°, 40°5, les respirations à 40° par minute, le pouls à 140.

Nous avons cherché, dans la littérature médicale s'il existait des cas, même de pneumothorax spontané, au cours de la tuberculose commune, qui ont présenté cette triade symptomatique. Nous avons parcouru, dans ce but, plus de 130 observations. Nous ne l'avons jamais vu mentionner dans sa totalité. La douleur intense au creux épigastrique n'est nulle part mentionnée. Il est probable qu'il s'agit d'une irritation du plexus solaire soit mécanique, soit plutôt réflexe. Cet état de shock dure de quelques heures à vingt-quatre heures habituellement.

Il peut arriver que les malades meurent d'asphyxie à cette période, comme dans les deux cas dont M. le Professeur Courmont a communiqué les observations à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. Il s'agissait de deux malades, un homme et une jeune fille, dont la compression par le Forlanini était excellente, sans épanchement, dans le cas de l'homme, avec épanchement purulent dans celui de la jeune fille. Des quintes de toux, chez le premier, déterminèrent une rupture du poumon comprimé, et la mort survint en quelques heures. La jeune fille, rentrée chez elle, est prise brusquement d'un point de côté et d'une dyspnée suffocante et meurt également en quelques heures.

Mais les malades, habituellement, résistent à ce shock du début. Une fois cette période passée, les symptômes s'amendent; le pouls se régularise; la cyanose disparaît; les malades restent pourtant plusieurs jours dyspnéiques, avec une température élevée.

Ce début brusque existe dans le plus grand nombre des cas. Sans écarter complètement l'opinion du Professeur Bard, pour qui le début peut être parfois silencieux, nous croyons néanmoins cette éventualité assez rare, surtout si la perforation survient dans un pneumothorax sec. Dans toutes nos observations, ce début plus ou moins brusque se trouve signalé.

Nous admettons cependant qu'il existe des perforations, surtout quand elles sont apparues postérieurement à une pleurésie purulente, qui ne s'annoncent pas par ce tableau dramatique; ce qui nous amène à décrire la symptomatologie du *second type*.

b) Dans ce second type, la perforation débute insidieusement, presque à l'insu du malade. Le début peut s'annoncer, par exemple, par une simple vomique, plus ou moins abondante, sans autres signes fonctionnels bien marqués.

Parfois, existe un léger point de côté; le malade a pu éprouver une vague sensation de déchirure; il existe un peu de dyspnée. Mais un signe est constant : l'élévation plus ou moins marquée de la température.

Physiologie pathologique

M. Dumarest explique la symptomatologie du premier type, non par la réduction du champ de l'héma-

tose, mais par l'inondation pleurale septique, l'infection de la séreuse.

M. Burnand, de Leysin, explique le tableau silencieux du second type par l'affaiblissement général de l'organisme, qui ne peut plus réagir contre les causes extérieures et nocives qui l'envahissent..

M. le Professeur Gaussel, de Montpellier, pour expliquer ces deux tableaux opposés, fait intervenir deux éléments :

- a) L'état du poumon ;
- b) La pression gazeuse intrapleurale.

Si la perforation se produit sur un poumon qui a gardé son élasticité et dans une cavité pleurale à pression négative, elle donne lieu au tableau symptomatique du premier type. Si, au contraire, la perforation se produit sur un poumon infiltré, avec plèvre épaissie et dans une cavité pleurale à pression positive, elle donnerait lieu au tableau symptomatique du second type.

II. — SIGNES PHYSIQUES

Les signes physiques sont ceux du pneumothorax artificiel, qui existaient antérieurement, avec, toutefois, quelques modifications.

A l'inspection : l'hémithorax malade est souvent bombé, immobile, avec déviation du cœur du côté opposé.

Les autres modes d'exploration, tout d'abord, ne font que révéler les signes physiques du pneumothorax artificiel (tympanisme, abolition des vibrations, obscurité respiratoire), sans aucune modifica-

tion notable. S'il arrive que la perforation est survenue dans un pneumothorax partiel, il est possible que ce dernier se transforme en un pneumothorax total.

Dans les heures qui suivent, ou le lendemain, survient un souffle amphorique lointain, qui s'intensifie de plus en plus les jours suivants (celui-ci, souvent, n'existait pas antérieurement).

L'interprétation de ce signe est discutée. Bard croit que sa production est due à l'état des parois du poumon. Achard, Saugmann et Hansen admettent que les modifications apportées dans la surface de la plèvre elle-même par l'inflammation, déterminent l'apparition de ce signe. Burnand et Rossel pensent de même.

Pour ces deux derniers auteurs, sa présence est l'indice d'une altération s'opérant au niveau de la plèvre et sa fixité est un garde à vous pour le médecin ; ils doivent l'inciter à chercher par les rayons X, s'il ne s'est pas formé un petit exsudat « à froid », qu'une insufflation brutale risquerait à « réchauffer ».

Puis, bientôt, apparaissent des signes de pleurésie séreuse ou purulente : matité à la base, succussion hippocratique, etc.

Dans d'autres cas, la perforation se produit alors qu'il y avait, antérieurement, une pleurésie. Si la pleurésie préexistante était de nature séreuse ou séro-fibrineuse, on constate la transformation du liquide séreux ou séro-fibrineux en purulent, avec aggravation rapide de l'état général. A la fin d'une ponction faite pour enlever une quantité plus ou

moins grande de liquide, on entend parfois même à distance un petit sifflement inspiratoire dû à la rentrée d'air par la fistule, en remplacement du liquide enlevé, ce qu'on peut désigner sous le nom de *bruit fistulaire*. Il indique l'existence d'une fistule large. Dans l'observation I, le malade présentait, à la fin de la ponction, un petit sifflement inspiratoire et qu'on entendait à distance ; il n'existait qu'à ce moment. Ce bruit est noté aussi dans l'observation publiée par Rochet et Saloz, et où l'autopsie a montré une fistule grande comme le bout du petit doigt à la partie inférieure du lobe supérieur. Dans le cas précédent, les auteurs ci-dessus disent, en outre, qu'en mettant l'oreille dans la fosse sous-épineuse, on entendait, lorsque le liquide montait assez haut, ce bruit se transformer en un bruit hydro-aérique de glouglou.

Les modifications du côté de l'expectoration doivent attirer l'attention du médecin. Le malade se met souvent à cracher du pus abondant. Cette vomique n'est point forcément massive. Elle peut être minime. Le fait important, dit Burnand, est que les caractères de l'expectoration diffèrent nettement de l'expectoration muqueuse ou muco-purulente, qui était habituelle au malade. Les mouvements du malade augmentent le débit de la vomique. C'est ainsi qu'un de nos malades (Obs. II), dès qu'il s'asseyait sur son lit ou changeait de position, avait une véritable vomique. La vomique constitue un des signes des plus précoces dans les cas où la perforation est postérieure à une pleurésie purulente péexistante.

L'ouverture de l'empyème peut se faire, non seule-

ment du côté des bronches, mais du côté de la cage thoracique, donnant lieu à plusieurs fistules cutanées, comme au malade de l'observation I. A ce propos, nous citerons le cas publié par M. Perrin, de Nancy, dans lequel, à la suite d'un pneumothorax à soupape, une hernie gazeuse se produisit sur la paroi thoracique ; cette hernie s'infecta et s'ouvrit secondairement à l'extérieur. M. Perrin, dans le cas cité, accuse la surpression intrapleurale, comme ayant donné naissance à la production de la dite hernie. Dans l'observation I, il s'agissait d'une fistule ouverte à l'extérieur, avec pression intrapleurale + 7, — 7, donc on ne peut pas incriminer une surpression intrapleurale dans ce cas.

En résumé, les signes physiques sont ordinairement les suivants : Tout d'abord, aucune modification des signes physiques du pneumothorax préexistant ; ensuite, apparition, plus ou moins rapide parfois, d'un souffle amphorique ; puis, bientôt, signes de pleurésie séreuse ou purulente ; rarement, bruit fistulaire, puis apparition de vomiques (fistule pleuro-bronchique) ou d'une fistule pleuro-cutanée.

III. — SIGNES RADIOSCOPIQUES

Il existe d'assez nombreux exemples des pneumothorax spontanés au cours de la tuberculose non traitée par le Forlanini, qui restent méconnus jusqu'au passage à l'écran. Mais, dans les cas que nous envisageons ici, puisqu'il existe déjà un pneumothorax artificiel, l'examen radioscopique ne donne

guère de renseignements sur l'existence d'une perforation. Il peut cependant donner quelques signes, sinon de certitude, au moins de présomption, et il ne faut pas le négliger.

C'est ainsi qu'il peut nous révéler un déplacement des organes du médiastin, disproportionné avec la quantité d'azote qui était antérieurement injectée, la rupture d'une adhérence, un épanchement liquide non décelable par l'examen clinique ; ces signes, combinés avec les signes fonctionnels et physiques précédemment décrits, peuvent nous orienter vers le diagnostic de perforation. Parfois même, les signes fournis par l'examen radioscopique ne laissent aucun doute. Par exemple, une solution de continuité nette, portant sur le contour annulaire d'une image cavitaire antérieurement constatée, a une très grande valeur. Ce signe a permis, dans un cas que nous rapportons ici, à M. Piery, de faire, d'une façon sûre, le diagnostic de perforation (Obs. VII). Il s'agissait d'un pneumothorax partiel. A la radioscopie, on voyait une saillie prononcée du lobe inférieur, lequel, à sa partie la plus proéminente présentait une zone de clarté cylindrique de l'étendue d'une pièce de 2 francs. Au troisième mois, lors d'une injection d'entretien dont la pression ne dépasse pas 0, on voit, dans le courant de la nuit, survenir le syndrome de perforation. Le lendemain, à la radioscopie, on voit un accroissement net du petit épanchement antérieurement constaté et une solution de continuité portant sur le contour annulaire de l'image spéléonculaire.

IV. — EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES

Il est parfois intéressant de pratiquer l'examen bactériologique comparatif du liquide pleural et de l'expectoration. Si on trouve des éléments identiques, il y a des probabilités qu'une fistule existe.

La recherche du bacille de Koch, dans le pus pleural, ne doit jamais être négligée. Si on ne trouve pas de bacilles à l'examen direct, il faut procéder à l'inoculation. Si l'examen direct révèle un grand nombre des bacilles de Koch, c'est qu'il s'agit d'un pneumothorax ouvert (L. Bernard et J. Paraf). Dans l'observation I, où il s'agissait d'une perforation large, l'examen du pus et des crachats n'a jamais révélé l'existence de bacilles de Koch ; par contre, il a montré de nombreux pneumocoques dans le liquide pleural et dans l'expectoration. L'inoculation à la souris a été positive. L'inoculation au cobaye n'avait été faite.

Nous ne voulons pas dire par là que cet épanchement purulent n'était pas de nature tuberculeuse ; nous signalons seulement le fait de cette association microbienne si abondante ; on sait que, suivant la formule de L. Bernard, « *le bacille de Koch n'accueille pas des parasites* ».

Dans une autre observation (II), on a pu faire l'analyse bactériologique du pus de la vomique, où on a constaté de nombreux pneumocoques et quelques bacilles de Koch. Parfois, le pus est fétide, ce qui tient à l'association de nombreux microbes, aérobies et anaérobies.

V. — SIGNES MANOMÉTRIQUES

Si l'on ouvre la cage thoracique d'un animal mort ou vivant, le poumon se rétracte aussitôt en une masse compacte, ne contenant plus ni air, ni sang.

Cette expérience, faite pour la première fois par le physiologiste anglais Carson, en 1820, reprise ensuite par l'hollandais Donders, en 1863, puis par Ludvig, montre la tendance constante qu'a le poumon à revenir sur lui-même, ce qui entraîne ainsi entre les deux feuillets de la plèvre, l'existence d'une *pression négative*, ou plutôt *sous-atmosphérique*, comme MM. Ristet et Strhol le proposent. A la détermination de cette pression négative prennent part en outre, comme Carson l'a démontré, les diverses élasticités : de la paroi thoracique, du médiastin, du diaphragme, des adhérences, dont l'ensemble constitue l'élasticité des parois de la cavité pleurale ; ces élasticités sont très différentes de celle du poumon et n'agissent pas dans le même sens. Cette pression intrapleurale négative n'est jamais inférieure à — 12, — 14 cmc. d'eau (Rist, Dumarest). Elle est supérieure à ces chiffres après plusieurs insufflations qui ont rendu la plèvre moins poreuse. Mais tant qu'un épanchement n'est pas survenu, elle se maintient en général autour de ces chiffres.

Si, maintenant, la cavité intrapleurale créée par le pneumothorax vient se mettre en communication, par la création d'une fistule, avec l'air intrabronchique, on aura deux cavités aériennes communiquant entre elles par un trajet plus ou moins large.

Suivant les lois physiques, l'air de la cavité où la pression sera supérieure, pénétrera dans celle à pression inférieure, jusqu'à ce que les pressions soient égalisées des deux côtés.

Mais, par le fait de la structure anatomique du poumon, les plaies de son parenchyme, les plus variées, ne sont perméables aux gaz et aux liquides que dans le sens broncho-pleural. Des lésions graves et étendues peuvent seules permettre le passage des gaz et des liquides dans les deux sens. Les signes manométriques seront différents dans les deux cas.

Si la fistule est à soupape, le manomètre indiquera une pression positive, au lieu d'une pression négative. Cette pression positive est, généralement, égale à +4, +8 cmc. d'eau. Elle est due, d'après Bard, à la force de l'élasticité pulmonaire. C'est celle-ci, d'après cet auteur, qui est seule capable de créer entre les pressions intrabronchique et intrapleurale une différence en faveur de la seconde, l'action des parois thoraciques exerçant une action égale sur les deux.

Et cette différence n'exerce une action efficace que quand elle est en faveur de la pression bronchique, puisque, dans le cas contraire, la voie est fermée. Cette pression reste invariablement fixée au même niveau, malgré l'extraction d'une grande quantité des gaz. Enfin, le signe de la toux de Bard est positif. On le cherche de la manière suivante : En faisant tousser le malade à plusieurs reprises, on fait partir de l'air ; la pression tombe, devenant passagèrement négative, pour revenir aussitôt aux mêmes chiffres qu'avant la toux. Le Professeur Bard conseille d'em-

ployer pour cela le petit appareil de Bécclère, le manomètre de Küss ayant une large section (5 millimètres), ne permettant pas la constatation des oscillations de courte durée.

Ces signes se trouvent modifiés en cas d'exsudat, quand la fistule est immergée dans la masse liquide. Comme Bard l'a montré depuis 1902, la pression intrapleurale, dans les cas d'épanchement, est la somme algébrique de deux facteurs : l'un toujours positif, qui est « la charge », c'est-à-dire la hauteur de la colonne de liquide située au-dessus de la ponction ; l'autre, négatif, la « pression superficielle » qui est en rapport direct avec l'élasticité pulmonaire. Si nous appliquons ces données dans les cas d'épanchement au cours du pneumothorax, la rentrée de l'air ne se fera que dans la mesure où la somme algébrique de la colonne de liquide, qui dépasse la fistule et de la pression des gaz qui surmontent l'épanchement est inférieure à la valeur de l'élasticité pulmonaire.

Comme conclusion, la pression négative peut coexister avec une fistule à soupape. En outre, dans ces cas, la pression ne reste pas invariablement fixée au même niveau. On peut, dit M. Dumarest, créer par aspiration du gaz une certaine pression négative ; mais cette pression une fois atteinte ne saurait être dépassée, quelle que soit l'importance de l'extraction de gaz réalisée. Cette recherche, pour être concluante, doit être faite, d'après cet auteur, avec le manomètre et de préférence par la méthode de Küss, ou avec le manomètre à huile de Bertier, dont la fixité exclut la cause d'erreur due aux oscillations respiratoires, et

L'extraction des gaz doit être suffisante pour créer une aspiration intrapleurale qui mette à l'abri de toute erreur. Le procédé de la toux de Bard ne semble pas, à cet auteur, offrir, à cet égard, une sécurité suffisante et c'est à la défectuosité de ce procédé qu'il est tenté d'attribuer le désaccord qui les sépare.

Si la fistule est ouverte dans les deux sens, la pression moyenne sera égale à 0. L'extraction ou l'insufflation n'ont qu'une répercussion momentanée, la pression intrapleurale revenant vite à 0. Dans l'observation I, après l'extraction d'une grande quantité de liquide purulent, la pression intrapleurale restait à — 7, + 7 (soit 0 de pression moyenne), absolument comme avant la ponction. Ce que permettait de dire qu'il existait une large communication entre la cavité pleurale et l'arbre bronchique.

Mais, en pratique, avant de se prononcer et de dire que la pression pleurale moyenne reste invariable à 0, il faudra éliminer deux causes d'erreur : 1° Des fuites se produisant dans l'appareil ; 2° La pénétration de l'aiguille dans le parenchyme pulmonaire ou dans une caverne. La première erreur sera évitée par la vérification de l'appareil ; la seconde, en faisant la ponction dans une région différente. Il y a des cas cependant, comme M. Piery nous le disait, où la ponction faite dans quatre parties différentes a donné une pression moyenne toutes les fois égale à 0. Dans ces cas, M. Piery conseille l'injection dans la plèvre d'hydrogène sulfuré, qui peut, en sortant par le nez et par la bouche, être recherché au moyen d'une plaque en plomb.

CHAPITRE. V

Formes Cliniques.

Forlanini ne décrit que des formes très graves, généralement mortelles, des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. M. Bard, en 1913, a combattu ce pessimisme excessif de Forlanini et a admis, au contraire, la bénignité fréquente de cet accident. Depuis, les observations publiées par différents auteurs, Wallgreen, Roch et Saloz, Betchow, Lux, Burnand, Dumarest montrent nettement qu'à côté des formes graves, il existe des formes bénignes. Mais si tous ces auteurs croient à l'existence de ces dernières, beaucoup d'entre eux ne les considèrent pas comme les plus fréquentes, mais, au contraire, les regardent comme exceptionnelles.

Formes bénignes, curables

On peut poser, en principe, que les cas heureux correspondent à ceux où le pneumothorax fonctionne à soupape. Pour qu'une perforation puisse déterminer un pneumothorax de ce genre, il faut deux conditions :

a) Que la déchirure soit étroite ;

b) Que le tissu pulmonaire environnant ait conservé plus ou moins sa rétractilité. Dans ces conditions, la rétractilité du poumon rapproche les bords de la plaie et facilite le travail de cicatrisation.

La cicatrisation de la fistule sera mise en évidence par un abaissement de la pression intrapleurale qui sera en rapport avec la résorption graduelle de l'air; en l'absence de liquide, cet abaissement est le meilleur signe de cicatrisation. Cette cicatrisation se produit dans des délais parfois très courts. C'est ainsi que, dans le cas rapporté par Sedelmayer, la pression, au bout de huit jours était — 1,8 cmc. d'eau. Dans le cas de l'observation II, au bout de trois jours la pression était — 10 — 2.

A noter que ces deux cas concernent des perforations faites par l'aiguille à la première insufflation, et aucune quantité d'azote n'avait été injectée. Dans le cas publié par Lux, où la perforation est survenue à la cinquième insufflation, la pression prise le lendemain était + 14, et elle n'est descendue à — 4 qu'au bout d'un mois. Dans l'observation publiée par Roch et Saloz, la pression positive s'est maintenue aux chiffres de + 6, + 7, pendant dix mois et demi. Au bout de ce temps, la fistule à soupape s'est transformée en fistule ouverte et la malade n'a pas tardé à succomber. Un fait se dégage, à savoir : *que la cicatrisation de la fistule est beaucoup plus tardive dans le cas où le poumon avait déjà subi une certaine compression, que dans le cas contraire.*

Dans ces formes bénignes, le début est souvent brusque, dramatique. Bientôt survient un épanchement pleural, qui est séro-fibrineux. La pleurésie était séro-fibrineuse dans l'observation de Lux et elle est restée telle jusqu'à sa résorption, qui se fit au bout d'un mois. L'évolution sera moins favorable, si la pleurésie est purulente. Mais, tant que le pneumothorax fonctionne à soupape, on peut espérer la résorption spontanée du liquide, car ces pleurésies sont bénignes et rarement septiques. C'est ainsi que, dans le cas de Roch et Saloz, l'empyème se résorba complètement, la fièvre tomba et l'état général redevint excellent. Malheureusement, ces formes bénignes, contrairement à l'idée de M. le Professeur Bard, ne sont pas les plus fréquentes à notre sens.

Ces formes, d'abord bénignes en apparence, peuvent secondairement s'aggraver.

Formes secondaires graves

Dans les formes graves, nous distinguons deux cas :

1° La perforation survient en plèvre saine ; il s'agit de pleurésie purulente d'emblée postérieure à la perforation.

2° La perforation apparaît alors qu'existait antérieurement une pleurésie purulente.

1° La perforation survient en plèvre saine. Pleurésie purulente d'emblée.

Début dramatique : violent point de côté, dyspnée, température à 39°, 40°, respiration accélérée, parfois cyanose. Les signes physiques en cette période sont

ceux du pneumothorax ; le lendemain, souffle amphorique intense, avec une zone de matité à l'extrême base. Puis, épanchement rapide ; celui-ci est purulent. Parfois, œdème et circulation complémentaire par compression au membre supérieur, à la paroi thoracique et abdominale du même côté que le pyopneumothorax, accès de suffocation.

Enfin, tableau d'une longue suppuration pleurale. Cachexie rapide, température à oscillations, ouverture de l'empyème à la peau. Mort après plusieurs mois de suppuration pleurale dans une lamentable cachexie.

2°. La perforation apparaît consécutivement à une pleurésie purulente antérieure à elle.

Le début peut être brusque, mais assez souvent chez des malades déjà très affaiblis, la perforation se fait à l'insu presque des malades et elle ne s'annonce que par des modifications du côté de l'expectoration.

En général le pneumothorax est ouvert dans les deux sens dans ces cas.

Le danger dans ces formes graves ne résulte pas de l'asphyxie, mais de la pleurésie concomitante. Dans ces cas vomiques répétés, variables quelquefois suivant la position et souvent abondantes ou fétides. — En outre, état général très atteint, fièvre à grandes oscillations et la consommation générale fait de rapides progrès. — Les malades meurent dans un état de cachexie profonde.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

Le long exposé que nous avons fait des symptômes fonctionnels et physiques nous permettra d'être bref en ce qui concerne le diagnostic.

D'abord dans quels cas faut-il se méfier de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel ? Il faut y songer toutes les fois que le malade, soit après une insufflation, soit à la suite d'un effort exagéré, est atteint subitement d'un point de côté violent, d'une dyspnée exagérée avec élévation de température et atteinte profonde de l'état général. — Les présomptions seront augmentées si à la suite de ce début brusque on constate à la radioscopie un déplacement des organes du médiastin en disproportion avec la quantité d'Azote injectée, la déchirure d'adhérences précédemment constatées avec liquide comblant le sinus costodiaphragmatique (Bard). — Ces présomptions seront augmentées au maximum si à ce début brusque suscite une pleurésie purulente d'emblée.

Si le pneumothorax est déjà compliqué d'une pleurésie sérofibrineuse, la transformation brusque de celle-ci en pleurésie purulente avec des phénomènes plus ou moins aigus, et des modifications du côté de l'expectoration, doivent nous inciter à penser à la perforation pulmonaire.

Enfin, indépendamment même de tout accident brusque, l'apparition de vomiques doit faire penser à la perforation.

L. Bernard et Paraf proposent pour le diagnostic des fistules pleuropulmonaires l'injection dans la plèvre du bleu de méthylène qui, dans les cas des fistules, colore l'expectoration.

Le bleu injecté dans les pleurésies communes, d'après ces auteurs, n'apparaît jamais dans l'expectoration. — Quand ce signe est positif, il a de la valeur, mais seulement dans ce cas, et pour les raisons suivantes :

1° Dans les cas de pneumothorax multiloculaire où la cavité pleurale est divisée en logettes multiples ne communiquant pas entre elles, le bleu peut être injecté dans une logette alors que la perforation a fait communiquer une autre poche avec les bronches. — Dans ces cas l'expectoration restera incolore.

2° Nous croyons qu'il faut faire encore une restriction un peu plus générale dans les cas de pneumothorax à soupape. Le bleu, dans ces cas, doit passer, au moins en théorie, difficilement de la cavité pleurale dans les bronches.

La certitude du diagnostic positif sera donnée par les données manométriques, quand elles seront bien

prises et bien interprétées. Nous ne reviendrons pas sur ces données que nous avons exposées en détail. Disons seulement qu'elles nous permettront de faire le diagnostic de la perforation et de ses variétés.

Nous donnerons un résumé aussi bref que possible de ces signes manométriques. A ce point, nous pouvons considérer deux cas ; suivant que la fistule est au-dessus ou au-dessous de l'épanchement.

1° La fistule est située au-dessus de l'épanchement : Deux cas sont à distinguer.

a) Pression moyenne positive de +4 ou +8 ou même supérieure, invariablement fixée au même niveau, malgré l'extraction des gaz, épreuve de la toux positive = perforation plus ou moins petite et sinueuse donnant lieu à un pneumothorax à soupape ;

b) Pression moyenne autour de 0, invariable malgré l'extraction ou l'insufflation des gaz = perforation large donnant lieu à un pneumothorax ouvert dans les deux sens.

2° La fistule est noyée dans un épanchement.

Deux cas encore :

a) L'extraction du liquide et des gaz abaisse la pression positive initiale à des chiffres négatifs. — Si cette pression une fois atteinte ne peut pas être dépassée par de nouvelles extractions = pneumothorax à soupape (Dumarest).

b) L'extraction du liquide, s'il arrive à dépasser le niveau de la fistule, amène une pression moyenne autour de 0 non modifiable = pneumothorax ouvert. — Cette dernière vérification n'est pas à conseiller en pratique à cause du risque de voir la fistule se rouvrir.

CHAPITRE VII

Pronostic.

Le pronostic des perforations que nous envisageons dans ce travail est en général très grave pour la majorité des auteurs ; beaucoup plus grave que quand le même accident survient au cours de la tuberculose non traitée par le pneumothorax thérapeutique. M. Dumarest explique cette gravité particulière par l'ouverture permanente de la séreuse qui est la conséquence de ces perforations et dont le mécanisme a été parfaitement interprété par Forlanini. « Lorsqu'une perforation se produit, écrit M. Dumarest, dans les conditions de fonctionnement normal du poumon, l'air qui envahit la plèvre et le pneumothorax qui s'en suit, amènent une réduction du volume de l'organe qui a pour effet de rétrécir l'orifice de la perforation et de favoriser ainsi son oblitération et sa cicatrisation. — Au contraire, en cas de pneumothorax artificiel, le poumon est déjà en général réduit à son volume minimum ; au moment de la rupture, et au lieu qu'il se fasse une entrée de gaz dans la plèvre,

celle-ci se vide partiellement et le poumon reprend une expansion relative. L'orifice de la perforation, au lieu d'être retréci, est donc au contraire dilaté. L'accroissement du volume du poumon entraîne une extension de la déchirure et la cicatrisation en devient impossible. »

Notre Maître, M. Roubier, explique la perforation immense constatée à l'autopsie dans l'observation I, par ce fait que, survenue sur un poumon rétracté au maximum, elle ne pouvait que s'agrandir, sans jamais tendre à se fermer.

M. Burnand n'admet ce mécanisme que pour les fistules ouvertes dans les deux sens. Car l'ouverture fine résultant de la rupture d'une bride pleurale à son insertion viscérale, si elle se produit en tissu sain, peut s'oblitérer du fait de la rétraction du poumon brusquement libéré d'une attache qui le maintenait partiellement distendu.

Mais il arrive que l'adhérence pleurale, tout en occasionnant la perforation elle-même ne se déchire pas. — Ce fait, comme nous l'avons indiqué dans le chapitre d'Anatomie pathologique à propos de l'observation IV, peut expliquer, à notre avis, la gravité particulière de certaines formes de perforations au cours du pneumothorax thérapeutique.

L'adhérence ne se déchirant pas dans ces cas, à cause de son insertion solide sur la plèvre viscérale, tire sur les bords de la fistule et empêche ainsi sa fermeture.

Nous envisagerons séparément le pronostic immédiat et le pronostic éloigné.

A. — *Pronostic immédiat.*

Au début dramatique, le malade peut mourir de shock ou d'asphyxie. — Le pronostic dépendra donc de l'état du poumon opposé et de l'état général du sujet. — Si le poumon du côté opposé est indemne et l'état général conservé, on peut espérer un pronostic immédiat bénin.

B. — *Pronostic éloigné.*

Dans la détermination du pronostic éloigné, il faut tenir compte des éléments précédents, état du poumon opposé et résistance de l'organisme, mais le résultat final dépendra surtout de la façon dont se comportera l'épanchement pleural. Le pronostic éloigné dépendra essentiellement de trois facteurs : 1° De la septicité de l'air qui a envahi la plèvre ; 2° De la persistance ou non de la communication de l'espace pleural avec l'arbre bronchique ; 3° Surtout du mode de cette communication.

1° *Septicité de l'air.* — Plus l'air sera septique, plus l'évolution de l'épanchement sera défavorable. — Le pronostic sera meilleur si la perforation se produit dans un sanatorium que si elle se produit dans une salle d'hôpital où l'air est très riche en germes ; ainsi que le montrent nettement les statistiques des médecins de sanatorias concernant les cas de pneumothorax spontané qui sont nettement plus favorables que celles des médecins des hôpitaux (L. Spengler, Dumarest, Jaquerot).

M. Dumarest, d'ailleurs, met le syndrome douloureux et asphyxique du début sous la dépendance, non

de la réduction du champ de l'hématose, mais bien de l'inondation pleurale septique.

2° *Persistance ou non de la communication de l'espace pleural avec l'arbre bronchique.* — Si la fistule se ferme, les germes peuvent perdre au bout de quelques jours leur virulence et l'épanchement se résorber au bout d'un temps plus ou moins long. — Si au contraire la fistule reste ouverte, le pronostic dépendra de son mode de fonctionnement.

3° *Mode de communication.* — Si la communication ne se fait que dans un sens, le sens broncho-pleural, en d'autres termes, tant que la fistule fonctionne en soupape et s'il y a pleurésie séreuse, le pronostic doit être tenu non fatal. S'il y a épanchement d'emblée purulent, s'il existe des vomiques répétées, pronostic grave, car alors la fistule est ouverte dans les deux sens. La pleurésie purulente devient intarissable, les malades s'affaiblissent et meurent dans une profonde cachexie.

CHAPITRE VIII

Traitement.

A. — *Au début. A la période de shock.*

A cette période, il faut soutenir l'état général et parer aux menaces d'asphyxie : 1° Soutenir le cœur par les tonicardiaques, éther, strychnine, surtout huile camphrée; 2° Parer aux menaces d'asphyxie en soutenant le travail fonctionnel du poumon par des inhalations d'oxygène qui ont le double effet de favoriser l'hématose et en même temps d'exercer une action antiseptique et de favoriser la cicatrisation de la fistule (Dumarest).

Contre une asphyxie menaçante, on peut procéder à l'application d'une canule à demeure, selon l'enseignement de Bouveret ou d'un jeu d'échappement comme l'établit M. Landolt. Ces deux procédés ont l'inconvénient de retarder la cicatrisation de la fistule et de favoriser le passage du contenu bronchique ou alvéolaire dans la cavité pleurale. L'extraction d'une quantité des gaz peut soulager le malade et doit être préférée aux deux procédés précédents.

Betchow conseille les piqûres de morphine qui, toujours, selon lui, calmeront la dyspnée la plus forte.

Enfin M. le Professeur Bard conseille l'établissement du pneumothorax thérapeutique à forte tension. « Le procédé préconisé par Bard a pour lui l'expérience physiologique et la raison, dit Betchow. Il serait intéressant de savoir dans quelle mesure il a été appliqué et quels en furent les résultats immédiats dans tous les cas. »

B. — *Traitement consécutif.*

Ultérieurement, une fois l'orage pleural du début terminé, il y aura lieu de traiter l'épanchement pleural.

PONCTIONS. — 1° En cas d'épanchement séreux, de l'avis de beaucoup d'auteurs, il faut bien se garder de pratiquer des ponctions intempestives. Il sera, au contraire, peut être utile, de renforcer la pression pour réaliser la fermeture de la fistule par le mécanisme du pneumothorax suffocant. — Dans les cas où l'épanchement est très abondant, et où on est obligé de ponctionner, pour éviter la décompression brusque, il faut remplacer le liquide enlevé, soit par une quantité d'azote égale, comme le recommandent Derscheid et Geeraerd; soit par une quantité suffisante pour maintenir toujours une pression positive supérieure à l'élasticité pulmonaire, qui est, d'après Donders, égale à 8 cmc. d'eau, suivant la conception de Bard. Bien entendu, cette méthode de *ponction* et d'*insufflation* ne peut être appliquée que dans les pneumothorax à soupape.

2° Au cas de pleurésie purulente: ponctions répétées suivies d'insufflation, oléothorax, pleurotomie.

Si la pleurotomie est insuffisante on doit pratiquer la thoracoplastie. La thoracoplastie extrapleurale, en effet, est la seule méthode qui, logiquement, peut réaliser une rétraction complète du poumon et conséquemment la fermeture de la fistule et la disparition de la source de l'infection.

Notre Maître, M. le Professeur Courmont, préconise cette méthode de préférence à la pleurotomie dans les cas des pleurésies purulentes intarissables.

Pour les pneumothorax ouverts, M. le Docteur Bernou préconise le traitement par l'oléothorax. Il rapporte deux cas de fistules ouvertes qui se sont fermées à la suite de l'application du traitement.

L'auteur procède de la façon suivante :

D'abord il commence par des petites doses de 50 cmc. d'une solution d'huile goménolée à 1-5 %. — Il arrive à une solution de 20/100 progressivement. Il est arrivé à des doses de 300-400 cmc. — Ce traitement a donné des résultats médiocres entre les mains de Hervé et Roussel.

Le Docteur Burnand propose de pratiquer une pleurotomie large, précoce en un point très déclive et de drainer.

C'est le traitement palliatif qui offre le grand avantage de soulager momentanément le malade.

Hervé et Roussel proposent la ponction exploratrice et l'auto-vaccination d'abord, puis la pleurotomie et

le drainage ensuite, le tout complété par la balnéothérapie et la cure solaire prolongée.

M. Dumarest préconise dans quelques cas, la thoracoplastie extrapleurale, telle que M. le Professeur Bérard la pratique et condamne le drainage externe comme constituant une infirmité permanente et cachectisante. — C'est la seule opération, après cet auteur, qui peut procurer l'affaissement de la cavité suppurante et du poumon sous-jacent, mettre fin à la suppuration et sauver le malade. — Il applique cette opération, pour les mêmes raisons, aux cas de fistulisation externe consécutive à une ponction ou à une perforation spontanée de la paroi.

Guilleminet dans sa thèse rapporte deux cas de perforation pulmonaire avec vomiques où cette opération fût pratiquée. — De ces deux cas, l'un a fourni un résultat absolument concluant. L'infection septique de la plèvre, les vomiques, les accidents généraux ont été supprimés immédiatement avec reprise de l'état général. — L'autre cas a abouti à la mort par insuffisance du collapsus de la poche au bout de trois mois après l'opération ; il est à noter que dans le premier cas (obs. xxvi in *thèse Guilleminet*), il s'agissait de tuberculose avec caverne juxta-scissurale non traitée par le Forlamini et dans lequel une perforation pleuropulmonaire tardive se constitua.

Dans le second cas (obs. xxvii) où le malade est mort, il s'agissait de tuberculose bronchopneumonique traitée par le pneumothorax artificiel qui s'est compliqué par la suite d'un épanchement purulent et de perforation pulmonaire avec vomiques, postérieure à l'épanchement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Docteur ROUBIER, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux.)

Diagnostic. — *Bacillose pulmonaire fibrocaséuse droite évolutive. — Intégrité apparente du poumon gauche, — Pneumothorax artificiel droit, d'abord bien toléré et total, créé le 17 juin 1922.*

Apparition brusque le 28 août 1922, au bout de deux mois de traitement d'une pleurésie purulente droite suraiguë à pneumocoques. — Thoracentèses répétées. — Troubles cardiaque (thrille et souffle rapeux de la pointe), tachy-arythmie, subasystolie, gros foi, congestion du poumon gauche. — Empyème de nécessité à droite, cachexie avec fièvre oscillante, mort rapide.

Autopsie. — Vaste perforation pulmonaire droite. — Hémorragie abondante dans la cavité du pneumo-thorax. — Lésions tuberculeuses récentes du poumon gauche. — Endocardite chronique de la valvule mitrale.

G... M., mécanicien ; entré le 1^{er} juin 1922.

Antécédents héréditaires ou collatéraux : Néant.

Antécédents personnels : Toux intermittente habituelle. Il y a trois mois, le malade a commencé à tousser davantage et à cracher du pus. Le malade continuait d'assurer un travail pénible jusqu'il y a trois semaines. A ce moment, l'asthénie fût considérable et le malade dut s'arrêter.

Poumons. — A droite et en arrière : Pas d'atrophie musculaire, pas de pression douloureuse des masses musculaires. Légère matité dans la fosse sus-épineuse. A ce niveau, respiration granuleuse, saccadée, avec quelques râles sous-crépitanants après la toux. Par ailleurs du poumon, on relève quelques râles de bronchite banale.

En avant : Atrophie dans la région sus-claviculaire assez accentuée, matité nette à ce niveau. Sous la clavicule, multitude des râles sous-crépitanants éclatant sous l'oreille, près du sinus, des râles plus humides à timbre cavernuleux, avec éclat métallique et un souffle de tonalité basse à type respiratoire.

Le poumon gauche paraît cliniquement sain.

Cœur. — Pointe dans le cinquième espace. A ce niveau, on perçoit un rythme à trois temps inconstant.

Rien dans les autres appareils.

17 juin : Pneumothorax artificiel 450 cc³ dont 80 d'oxygène. Pression au début —15/+6 ; à la fin —9/+5.

21 juin : 350 cm³. Pression à la fin —6/—3.

28 juin : 350 cm³. Pression à la fin +2/—4.

5 juillet : 600 cm³. Pression à la fin —5/+3.

12 juillet : 250 cm³. Pression à la fin —4/+3.

19 juillet : 500 cm³. Pression au début —14/+1 ; à la fin —12/+4.

25 juillet : 400 cm³. Pression au début —5/+4 ; à la fin —7/+7.

31 juillet : 400 cm. Pression au début —15/0 ; à la fin —7/+2.

7 août : 400 cm³. Pression au début —15/—2 ; à la fin —15/+4.

14 août : 500 cm³. Pression au début —20/—2 ; à la fin —13/+6.

Très bon état général. Poumon opposé indemne cliniquement.

Léger état subfébrile le soir.

28 août : Bon état général.

Nouvelle injection de 400 cm³. Pression au début —17/—2 ; à la fin —15/+9.

A la suite de cette injection, le malade a éprouvé un point de côté violent à droite, lequel est survenu presque de suite

après et qui s'est aggravé deux à trois heures après. En même temps la température est montée à 39° et depuis s'est maintenue à ce niveau. L'auscultation pratiquée le lendemain du jour où le point de côté est apparu n'a relevé rien de bien anormal du côté malade, sauf peut-être à la base un petit souffle amphorique très lointain. Le malade est parti chez lui, sa température s'est maintenue vers 39° ; elle est montée trois fois à 40°2. Le point de côté est intermittent. Le malade s'est affaibli ; il mangeait néanmoins. On n'a pas pu trouver un épanchement important du côté malade. Le malade vient le 12 octobre, très dyspnéique. Au repos, respiration accélérée ; peu de cyanose. Tousse peu depuis deux jours ; expectoration mousseuse.

Du côté droit : Dans toute la hauteur, tympanisme ; obscurité et souffle amphorique très intense. Légère matité à l'extrême base, la succussion hippocratique est difficile à rechercher à cause de l'état du malade ; mais il n'y a certainement pas d'épanchement très important. A gauche, quelques râles de bronchite. Au cœur, la pointe est très déviée. On la perçoit vers la ligne axillaire antérieure. Bruits rapides ; souffle systolique à la pointe, avec propagation vers l'aisselle.

13 octobre : Le malade a pris hier deux accès de suffocation. Dyspnée persistante sans cyanose. Ponction au lieu habituel, pour mesurer la pression intrapleurale. On n'a pas pu la mesurer à cause d'accident survenu à l'appareil. On ponctionne à la base et on retire une certaine quantité de liquide purulent. Le malade se trouve soulagé, son cœur est moins rapide.

14 octobre : L'épanchement de la base droite a augmenté. Matité franche jusqu'au quatrième espace, succussion hippocratique nette, souffle amphorique intense. Du côté gauche, la bronchite a diminué. Cœur, dévié, arythmique, pouls rapide à 160. Expectoration peu abondante, dans laquelle on a trouvé de pneumocoques en abondance, pas de bacille de Koch.

Thoracentèse : On tire un litre de liquide purulent.

16 octobre : Apparition d'un œdème notable au membre supérieur droit, non douloureux, lequel occupe également une grande partie de la paroi thoracique droite. Cœur moins

dévié. Une nouvelle thoracentèse ramène un litre de liquide purulent, peut être un peu moins épais qu'il y a deux jours.

18 octobre : Etat stationnaire. Circulation complémentaire au niveau de la paroi thoracique en avant et de l'abdomen. Le malade se plaint de douleurs continuelles du côté gauche. Nouvelle thoracentèse qui ramène 900 grammes de liquide purulent. L'écoulement s'arrête spontanément. Après la ponction, la matité a diminué de hauteur ; la position du cœur est à peu près normale.

19 octobre : L'épanchement s'est reproduit.

A la base droite existe une matité de un travers de main ; celle-ci existe aussi dans le quatrième espace en avant. Légère succussion. Le souffle amphorique est net. L'œdème du membre supérieur droit a disparu. La circulation complémentaire persiste. Quelques râles à la base gauche. Le malade crache à peine en ce moment. Cœur très légèrement dévié. Abscès à la cuisse gauche au niveau d'une injection d'huile camphrée.

23 octobre : Nouvelle ponction. On retire 400 cm³ de liquide purulent.

25 octobre : Nouvelle ponction. On retire 1200 cm³ de liquide purulent. Consécutivement, le malade est amélioré peu dyspnéique. Injection du sérum antipneumococcique : 40 cm³.

27 octobre : Nouvelle ponction ; on ne retire que 200 gr. de pus. L'écoulement s'arrête spontanément.

3 novembre : Même état.

9 novembre : Abscès volumineux de la face externe de la cuisse gauche. Après incision, on retire 150 gr. de pus, de couleur chocolat, grumuleux, non fétide. L'examen des frottis n'a relevé ni bacille de Koch ni pneumocoque.

13 novembre : Ponction évacuatrice. On retire 1.300 gr. de pus, épais, verdâtre, contenant de très nombreux pneumocoques.

22 novembre : Le malade a eu cette nuit et hier une expectoration assez abondante, mousseuse et purulente, non fétide, dans laquelle on n'a pas trouvé de bacilles de Koch. La température oscille autour de 40° ; frissons répétés. A droite, le liquide n'a pas sensiblement augmenté.

24 novembre : Une thoracentèse permet de retirer 700 gr. de pus. La pression intrapleurale prise avant la thoracentèse était de $-7/+7$.

Pneumothorax : Pression au début $-7/+7$.

On injecte 100 cm³, la pression passant de suite à $-3/+13$.

2 décembre : A signaler, à la pointe du thrill, systolique net, souffle systolique rude, précédé d'un bruit presystolique donnant un peu l'impression de va-et-vient. L'épanchement est assez abondant.

Ponction : 600 gr. de liquide purulent.

9 décembre : Etat stationnaire.

Nouvelle ponction : on retire un litre de liquide purulent ayant le même aspect que précédemment. Vers la fin de la ponction, on entend un petit sifflement inspiratoire bref, qu'on entend à distance et que le malade perçoit lui-même. Il avait déjà apparu à la fin de la ponction précédente ; il n'existe qu'à ce moment : vers la fin d'une thoracentèse.

22 décembre : Au niveau d'un point de ponction s'est produit un empyème de nécessité avec fistule pleuro-cutanée, par laquelle s'est écoulée une assez grande quantité de pus.

23 décembre : Par la fistule pleurale s'est écoulée une grande quantité de pus. Le malade se trouve soulagé. La succussion hippocratique existe toujours, l'expectoration est mousseuse, avec des points purulents.

26 décembre : La fistule coule toujours et il en sort du pus assez abondant. Du côté droit, le souffle amphorique s'entend encore, mais semble moins net qu'avant. La succussion se perçoit très bas. Du côté gauche, quelques râles sans crépitations à la base.

11 janvier 1923 : Depuis trois jours, la fistule pleuro-cutanée s'est refermée spontanément. La température, qui avait baissé est remontée. Aujourd'hui, la succussion très nette indique qu'il existe un liquide abondant dans la plèvre. L'œdème du bras a disparu. Mêmes signes pulmonaires. La circulation complémentaire, à droite, persiste, assez marquée. Peut-être un peu d'ascite.

Thoracentèse : On retire 1.000 cc³ de liquide très purulent, assez épais.

13 janvier : La recherche de bacille de Koch dans les crachats et le liquide pleural est négative.

19 décembre : La fistule pleuro-cutanée s'est ouverte de nouveau.

3 février : Les fistules pleurales au nombre de trois maintenant, laissent écouler beaucoup de pus. Du côté du thorax, on ne retrouve plus ni la succussion hippocratique ni le souffle amphorique. Du côté gauche, nombreux râles sous-crépitants dans la moitié inférieure ; respiration forte au sommet. Cœur rapide avec persistance du souffle systolique à la pointe. Dyspnée assez vive. Expectoration mousseuse très abondante.

7 février : Le malade est mort subitement, après que l'on a eu fait son pansement.

Autopsie le 8 février 1923.

A l'ouverture, ascite sérofibrineux (4 litres).

Hémithorax droit. — Dans la cavité du pneumothorax, on trouve du sang en abondance et de très nombreux caillots. La plèvre pariétale est épaissie, couverte d'exsudats puriformes, mais elle est très friable, se déchire facilement et ne peut être décollée. Le poumon droit est aplati en dedans contre la colonne (le pneumothorax est total dans le sens antéropostérieur). Sa face externe, qui regarde la cavité pneumothoracique, apparaît tomenteuse, irrégulière, avec de nombreuses dépressions séparées par des parties plus saillantes. Après avoir enlevé ce poumon, on reconnaît que cet aspect si particulier est dû à une vaste perforation plus étendue que la paume de la main au niveau de laquelle le parenchyme pulmonaire est mis à nu (on dirait absolument un poumon coupé par le milieu). C'est seulement la partie inférieure de cette face externe qui est encore recouverte par la plèvre viscérale. La limite de cette perforation immense se voit nettement sous la forme d'une zone cicatricielle blanchâtre à disposition annulaire. A la partie supérieure de la perforation, il existe une petite cavité mise à nu au niveau de laquelle on voit des petits caillots adhérents. C'est là, vraisemblablement, le point de départ de l'hémorragie qui a amené la mort.

Sous une coupe transversale de ce poumon droit, on voit des nombreux tubercules confluent très rapprochés, dans

un parenchyme fibreux, dur, criant sous le couteau. Nulle part on ne voit des cavernes. Les tubercules descendent jusqu'au tiers inférieur. La base est atelectasiée, sans formations tuberculeuses.

Hémithorax gauche. — Ni adhérences ni liquide. Sur la coupe du poumon gauche, nombreuses granulations tuberculeuses isolées, plus confluentes au niveau du lobe inférieur, moins nombreuses dans le lobe supérieur et la languette antérieure. Il s'agit des lésions récentes granuliques. Pas de lésions anciennes à l'extrême sommet.

Cœur. — Un peu de liquide péricardique. Volume normal. Sur les deux valves de la mitrale, lésions très nettes d'endocardite ancienne, boursofflure du bord libre, avec deux nodules durs, cartilaginiformes, l'un sur la grande, l'autre sur la petite valve. Pas de rétrécissement mitral. Rien par ailleurs.

Foie. — Très gras, jaune, un peu dur.

Rate. — Traces de péricapsulite.

Reins. — Pâles ; le rein gauche présente à la surface plusieurs petites zones blanchâtres qui, sur la coupe, pénètrent dans la substance corticale. S'agit-il d'un infarctus ? L'examen histologique a montré qu'en réalité il s'agissait d'un tubercule avec cellules géantes et épithéliales.

Capsules surrénales. — Normales.

Intestin grêle et cœcum. — Pas d'ulcérations.

Réflexions. — 1° La perforation est survenue brusquement 70 jours après la création du pneumothorax. Celui-ci était total, très bien toléré ; il n'existait pas d'adhérences visibles à la radioscopie et le poumon était complètement collabé dans la région du hile.

A la suite d'une insufflation, qui n'était pas plus copieuse que les précédentes, et alors que la pression terminale était toujours négative, le malade ressentit un malaise indéfinissable dans tout son hémithorax droit, lequel se transforma, quelques heures après l'insufflation, en une douleur violente, accompagnée de dyspnée, de fièvre à 39°5 et on constata, le soir même, l'apparition d'un souffle amphorique du côté malade.

Il semble, de prime abord, difficile d'invoquer dans ce cas la rupture d'une adhérence au cours de la dernière insufflation, puisque le pneumothorax apparaissait antérieurement comme total. Il s'agirait plutôt, pensons-nous, d'une perforation par processus pulmonaire ulcératif, ou autrement dit d'un pneumothorax spontané dans un pneumothorax artificiel. Toutefois l'apparition du syndrome brusque de perforation dans les heures qui ont suivi l'insufflation nous laisse à réfléchir, de minimes adhérences pouvant échapper à l'écran.

2° Le volume considérable de cette perforation constatée à l'autopsie s'explique par ce fait que, survenue sur un poumon déjà rétracté au maximum, elle ne pouvait qu'agrandir sans jamais tendre à se fermer.

3° Cette perforation, survenue dans une cavité pleurale antérieurement saine, a occasionné une pleurésie purulente d'emblée. Dans le liquide pleural, on constatait de très nombreux pneumocoques. Le malade n'a jamais eu de vomique véritable. L'évolution a été celle d'une longue suppuration pleurale, avec fièvre à oscillations et cachexie progressive.

4° Au moment de chaque thoracentèse, lorsque la quantité de pus retirée était de 500 cm³ environ, on percevait nettement, du côté de l'hémithorax malade, un petit sifflement inspiratoire très net, qui s'entendait à distance, et dont nous faisons un *bruit fistulaire* dû à la rentrée de l'air par la perforation dans la cavité pleurale lorsque on enlevait le liquide purulent.

5° Mesurée avant et après une thoracentèse, la pression intrapleurale ne se modifiait pas, et restait à $-7/+7$, ce qui n'est pas surprenant, en raison de la communication large qui existait entre la poche pneumothoracique et l'arbre bronchique.

6° Le sang et les caillots trouvés à l'autopsie dans la cavité pleural provenaient de la rupture d'une petite artériole au niveau de la vaste perforation. Le malade a ainsi fait son hémoptysie foudroyante dans la cavité de son pneumothorax.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Docteur ROUBIER, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux.)

Diagnostic. — *Bacilliose pulmonaire unilatérale gauche ulcérocaséuse*. — *Pneumothorax artificiel gauche créé le 29 juin 1921*.

Amélioration considérable. . . Apyrexie. — *Très bon état général*.

Aggravation en juillet 1922, vomiques répétées, cachexie rapide. — *Décès en août 1922*. — *Pas d'autopsie*.

B... Francisque, 21 ans, cultivateur ; entré le 16 juin 1922.

Antécédents héréditaires et colatéraux : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance. Bonne santé habituelle. Il y a un an, pendant son service militaire, le malade a présenté deux poussées de bronchite, pour lesquelles il fut soigné à l'hôpital Desgenettes.

Démobilisé en mars, le malade allait bien, toussait très peu ; remobilisé en avril avec la classe 1919, alors nouvelle poussée de bronchite. Réformé le 2 juin, pour bronchite. Amaigrissement de 6 kilos depuis le début. Jamais d'hémoptysies.

Le malade est allé consulter M. Roubier, qui l'envoie dans son service du service de l'Antiquaille.

A l'entrée : Malade présentant un bon état général, peu amaigri ; température à 37°8. Pouls peu rapide. Ni cyanose, ni œdème.

Examen pulmonaire : En arrière : Peu de points douloureux ; diminution de la sonorité à gauche, vibrations un peu plus fortes au sommet gauche. A l'auscultation, le poumon droit respire bien. Au poumon gauche, dans les fosses sus et sous épineuses, respiration diminuée, granuleuse, expiration prolongée, quelques râles humides aux deux temps. Après la toux, on entend de nombreux râles humides dans toute la hauteur ; léger retentissement de la toux et de la voix. En avant, le poumon gauche respire un peu moins bien que le poumon droit. Vibrations augmentées à gauche. A l'auscul-

tation, respiration faible, quelques râles humides discrets après la toux dans toute la hauteur.

Rien à droite.

Expectoration mucopurulente. Bacilles de Koch : 15 par champ microscopique. Il s'agit d'une lésion unilatérale localisée à gauche aux deux tiers supérieurs, avec signes d'infiltration en arrière et en avant, sans souffle caverneux. La radioscopie à gauche montre des pommelures dans les deux tiers supérieurs. A droite : poumon clair.

Le 25 juin : On fait une ponction au quatrième espace, sur la ligne axillaire moyenne à gauche, pour pratiquer le pneumothorax artificiel. On n'est pas certain d'être dans la plèvre, on ne fait aucune injection.

Le 29 juin : Le soir de la ponction, le malade était un peu essoufflé, se plaignait d'un point de côté au niveau de la piqure. Pas de toux. La température est montée, le soir, à 38°5. Le lendemain on a été surpris en examinant le malade, de constater des signes faisant penser à un pneumothorax.

Le surlendemain, ces signes ont été confirmés.

Dans toute l'hémithorax gauche, sonorité, obscurité respiratoire, les râles ne sont pas perçus. Le pneumothorax est cliniquement total, s'accompagne d'une déviation du cœur, dont le maximum des bruits est à droite du sternum ; il s'est produit spontanément, sans que l'on n'ait rien injecté ; il a été constaté à la radioscopie, qui a montré un décollement pulmonaire sur toute la hauteur.

Actuellement il est bien toléré et les signes fonctionnels qui ont accompagnés son début ont disparu. Il n'y a pas eu de liquide.

2 juillet : Les signes de pneumothorax gauche existent.

Le cœur est dévié à droite. Ponction dans le quatrième espace. Sur la ligne axillaire moyenne. Pression —10/—2.

On injecte 300 cm³ d'azote, le malade se sentant un peu fatigué. Pression à la fin —7/+1.

9 juillet : Nouvelle injection de 650 cm³ d'azote.

Pression au début —12/—2 ; à la fin —6/+1.

Pas d'incidents.

16 juillet : Nouvelle injection de 650 cm³ d'azote.

Pression au début $-12/-2$; à la fin $-6/+3$.

Pas d'incidents.

23 juillet : Nouvelle injection de 500 cm³ d'azote.

Pression au début $-10/+2$; à la fin $-6/+6$.

Pas d'incidents.

1^{er} août 1921 : Nouvelle injection de 500 cm³ d'azote.

Pression au début $-12/-2$; à la fin $-8/+6$.

Pas d'incidents.

8 août : Nouvelle injection de 500 cm³ d'azote.

Pression au début $-13/+2$; à la fin $-6/+6$.

Pas d'incidents. Bon état général.

22 août : Bon état général. Pas de changement dans les signes physiques.

Nouvelle injection de 500 cm³ d'azote.

Pression au début $-12/+4$; à la fin $-8/+6$.

5 septembre 1921 : Injection de 550 cm³ d'azote.

Pression au début $-12/+1$; à la fin $+5/-4$.

19 septembre : Etat stationnaire. Le malade tousse peu. Pas de température. Du côté gauche, mêmes signes de pneumothorax. Pas de bruits amphoriques. Obscurité totale. Toujours rien d'anormal du côté droit.

Nouvelle injection de 550 cm³ d'azote.

Pression au début $-15/+2$; à la fin $-6/+6$.

3 octobre 1921 : Bon état général. A signaler un tintement métallique, à gauche en avant, sous la région précordiale. Le sujet tousse et crache peu.

Nouvelle injection de 550³ d'azote.

Pression au début $-3/+2$; à la fin $-6/+6$.

Pas d'incidents.

17 octobre : L'état est toujours le même. Pas de changement.

Nouvelle injection de 550 cm³ d'azote.

Pression au début $-12/+3$; à la fin $-8/+6$.

Pas d'incidents.

17 octobre : L'état est toujours le même. Pas de changement.

Nouvelle injection de 550 cm³ d'azote.

Pression au début $-12/+3$; à la fin $-8/+7$.

30 octobre : Nouvelle injection de 300 cm³ d'azote.

Pression au début $-12/+3$; à la fin $-2/+9$.

Pas d'incident. Il paraît exister un peu de succussion hippocratique à la base gauche en arrière. Le malade a eu quelques légères douleurs à cet endroit.

12 novembre 1921 : Nouvelle injection de 400 cm³ d'azote.
Pression au début —15/0 ; à la fin —4/+7.

Pas d'incidents.

Aujourd'hui, on n'entend pas la succussion.

5 décembre 1921 : Bon état général. Stationnaire.

Nouvelle injection de 300 cm³ d'azote.

Pression au début —13/+2 ; à la fin 0/+13.

A signaler une légère succussion hippocratique à l'extrême base.

19 décembre : Etat général satisfaisant.

Nouvelle injection de 200 cm³ d'azote.

Pression au début —10/+6 ; à la fin 0/+13.

2 janvier 1922 : Etat général satisfaisant ; la quantité du liquide a augmenté. La succussion est très nette. Le malade ne souffre absolument pas.

Nouvelle injection de 100 cm³ d'azote.

Pression au début —6/+8 ; à la fin 0/+14.

16 janvier : Etat général très satisfaisant.

Injection de 150 cm³ d'azote.

Pression au début —4/+7 ; à la fin 0/+17.

30 janvier : Etat général satisfaisant. Succussion hippocratique très accusée à la base gauche.

On fait une nouvelle injection de 150 cm³ d'azote.

Pression au début —4/+4 ; à la fin +2/+16.

13 février 1922 : Bon état général. La succussion hippocratique est nette.

Nouvelle injection de 150 cm³ d'azote.

Pression au début —2/+10 ; à la fin —+8/+18.

17 février : Un peu de bronchite du côté opposé, avec un léger coryza ces jours derniers.

Injection de 150 cm³ d'azote sans accident.

Pression au début —8/+6 ; à la fin +2/+17.

6 mars 1922 : Le malade se plaint de toux fréquente. Dans le poumon opposé on entend quelques râles de bronchite. Température vespérale vers 37°8 seulement.

13 mars : La radioscopie, pratiquée, il y a huit jours, a montré du côté gauche la présence d'un liquide assez abondant. Le poumon opposé est toujours extrêmement clair dans toute la hauteur.

Aujourd'hui, la bronchite du côté droit a disparu. A gauche, la succussion hippocratique est très nette.

Nouvelle injection de 150 cm³ d'azote, sans incident.

Pression au début —6/+7 ; à la fin +7/+20.

27 mars : Injection de 150 cm³ d'azote, sans incident.

Pression au début —7/+8 ; à la fin +6/+20.

10 avril 1922 : Injection de 150 cm³ d'azote, sans incident.

Pression au début —5/+8 ; à la fin +8/+22.

Bon état actuellement.

24 mars : Injection de 200 cm³ d'azote, sans incident.

Pression au début —8/4 ; à la fin +6/+21.

Poids : 68,700.

8 mai 1922 : Injection de 200 cm³ d'azote, sans incident.

Pression au début —10/+6 ; à la fin +15/+21.

22 mai : Injection de 200 cm³ d'azote, sans incident.

Pression au début —8/+2 ; à la fin +5/+21.

juin 1922 : Injection de 200 cm³ d'azote.

Pression au début —10/+3 ; à la fin +6/+21.

Le 6 juin, le malade a eu un point de côté à gauche, sa température s'est élevée à 40°. Consécutivement, il a présenté une expectoration abondante et de véritables vomiques purulentes. Température à oscillation. Le malade est vu le 17 juillet : état mauvais, dyspnée ; température à 39° ; expectoration purulente. Dès qu'il s'asseyait sur son lit, il a une véritable vomique très abondante. Du côté droit, quelques râles de bronchite, mais pas de signes certains de bacillose. Dans le pus des vomiques nombreux pneumocoques, rares B. de Koch.

Décès par cachexie, le 13 août 1923.

Réflexions. — 1° Il faut d'abord remarquer un incident qui s'est produit lors de la création du pneumothorax. A la première ponction, on n'a pas pu trouver avec certitude la cavité pleural et on n'a pas injecté de gaz. Le lendemain, on a été tout à fait surpris de constater dès signes cliniques de pneumothorax qui se sont confirmés sur toute la hauteur.

Comment s'est produit ce pneumothorax ? Faut-il incriminer la piqûre du poumon par l'aiguille ?

Ce pneumothorax, qui était total, a été entretenu sans incident.

2° La perforation s'est produite près d'un an après la création du pneumothorax, et trois jours après la dernière insufflation. A ce moment, une pleurésie purulente, bien tolérée, existait depuis assez longtemps. Le début a été brusque, quoique non aussi dramatique que dans l'observation I (point de côté, dyspnée, élévation de température). Puis le malade a présenté des vomiques abondantes, répétées, surtout quand il s'asseyait sur son lit. Le malade était à ce moment chez lui, il n'a pas été possible de mesurer la pression intrapleurale, ni de faire l'autopsie.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Docteur PALLASSE, Médecin des Hôpitaux.)

Diagnostic. — *Tuberculose pulmonaire gauche. — Pneumothorax. — Epanchement. — Vomique fétide. — Mort. — Autopsie.*

B... Pierre, 22 ans, garçon de salle ; entré le 18 novembre 1922.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Mère morte de cardiopathie à 58 ans.

Antécédents personnels : Aucune affection à signaler jusqu'à l'âge de 19 ans.

Il y a trois ans, à la suite d'un refroidissement, a pris un premier « rhume », qui a traîné. Depuis, toux persistante, avec expectoration matinale, diminution de l'appétit, atteinte de l'état général ; une hémoptysie d'un demi-verre de sang environ.

Depuis deux ans, le malade a dû cesser toute vie active. En 1921, séjour de six mois à Hauteville. Examen des crachats négatif à ce moment. En février 1922, séjour de six

mois à l'hospice de Villeurbanne. Il y a deux mois, le malade essaie de travailler comme garçon de salle à l'Ecole d'agriculture de Citreus ; il y a huit jours, épisode fébrile, au cours duquel la température se maintient à 39°-40° pendant quatre jours. Elle se maintient à 38° depuis. Pas d'hémoptysie depuis le début de l'affection. Il a maigri de six kilos environ.

Actuellement, toussé beaucoup ; expectoration purulente, abondante, surtout matinale, anorexie. Pas de diarrhée. Pas de sueurs nocturnes. Pas d'œdème des jambes ; thorax amaigri. Forte fonte musculaire.

Poumons. — A gauche en avant, sonorité diminuée, augmentation légère des vibrations. A l'auscultation, souffle aux deux temps à timbre creux, s'entendant sous la clavicule et sur tout l'air précordial ; râles gargouillés, éclat déchirant de la toux, bronchoégophonie. Bruit de pôt fêlé peu net.

A gauche, en arrière : Matité franche au sommet, jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate. Dans la fosse sus-épineuse, grosse obscurité respiratoire sans souffle net. Le souffle et les râles n'apparaissent qu'à la toux. Dans la fosse sous-épineuse, jusqu'à l'extrême base, nombreux râles à timbre de craquements.

A droite, en avant : Sonorité et vibrations normales. Respiration un peu rude ; pas des bruits surajoutés.

A droite et en arrière : Respiration légèrement soufflante.

Cœur. — Bruits normaux. Pouls rapide à 120. T. A. 9/5.

Abdomen. — Rien à signaler, pas de diarrhée.

Foie. — Déborde un peu les fausses côtes.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'important.

Crachats. — Nombreux B. de Koch.

L'examen radioscopique confirme les données de l'auscultation, en montrant une image sensiblement normale du poumon droit et une infiltration massive du poumon gauche avec image cavitaire sous la clavicule. Le sinus diaphragmatique est libre.

Le 30 novembre 1922 : D'après les données de l'auscultation et les indications radiologiques, on décide de tenter un pneumothorax artificiel. La première tentative échoue, pas d'espace décollable.

Le 7 décembre : Ponction pratiquée sur ligne axillaire postérieure dans le dixième espace. On débute par pression —7, on termine à +2, après injection de 850 cm³ d'azote. Cette première injection est assez bien tolérée.

8 décembre : La radioscopie montre un décollement appréciable, mais sans décollement du sommet, la base restant d'autre part amarrée au diaphragme, par une zone d'adhérences de deux travers de doigts environ.

13 décembre : Deuxième injection de 800 cm³ d'azote.

Pression basse au début 0/—15 ; à la fin 0/+12.

Cette deuxième injection est très mal supportée. Le malade est très shocké reste plusieurs jours dyspnéique et cyanosé avec un pouls rapide. L'influence sur la courbe de la température reste à peu près nulle. Pas de reprise de l'appétit ni de poids.

Le 9 janvier 1923 : On note pour la première fois des signes d'épanchement pleural. La Radioscopie confirme l'existence d'un hydropneumothorax montrant une petite quantité de liquide.

29 janvier : Ponction exploratrice négative, mais ces signes d'hydropneumothorax persistent cependant.

Le mois de février s'écoule sans particularité autre que le déclin de l'état général.

Le 24 mars 1923 : Apparaît une expectoration abondante puriforme, à débit variable rappelant une vomique fragmentée mais sans odeur.

Les signes du pneumothorax : succussion hippocratique en arrière et en avant ; sous la clavicule souffle amphorique avec sonorité, persistent. Pas de diarrhée.

Le foie n'est pas gros. Espace de Traube mat.

10 avril 1923 : Expectoration très abondante. Trois crachoirs par 24 heures, devenue depuis quelques jours extrêmement fétide, odeur de gangrène, la dyspnée s'accroît avec cyanose et le malade meurt le 14 avril.

Autopsie. — Poumon droit : adhérences pleurales dans toute la hauteur assez facilement décollables. Au sommet : spelonque ancienne de grosseur d'une noisette entourée de quelques tubercules durs et crétacés. Tout le parenchyme est

infiltré des tubercules nodulaires de date récente dont le nombre va en diminuant vers la base.

A gauche, dans les deux tiers inférieurs, le poumon est très nettement refoulé contre la colonne et le médiastin. Il existe une assez vaste cavité pleurale limitée par les deux plèvres épaissies. Le diaphragme est fixé en haut par des adhérences épaisses mais incomplètes. Dans cette cavité 300 à 400 grammes de liquide purulent, homogène, d'odeur fétide.

On aperçoit sur la limite supérieure de la cavité sur la plèvre viscérale deux ou trois orifices pénétrant dans le parenchyme pulmonaire. Après ablation de l'organe, assez difficile en raison des adhérences très solides au sommet, on remarque plusieurs autres orifices à la partie postéro-inférieure du lobe supérieur dont certaines atteignent les dimensions d'un crayon. A la coupe, volumineuse spelonque du volume d'une orange creusant tout le lobe supérieur non aplatie, parce que le pneumothorax n'a réalisé aucune compression en raison des adhérences. Au-dessous, plusieurs autres spelonques moins volumineuses communiquant avec la première. Ces cavernes ne contiennent pas du pus et la plupart communiquent avec la cavité purulente pleurale par des orifices relevés sur la plèvre viscérale.

Rien d'intéressant dans les autres organes sauf quelques ulcérations assez étendues au niveau du cæcum.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Docteur CORDIER, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux.)

Diagnostic. — *Tuberculose caséreuse unilatérale à marche rapide.* — *Pneumothorax artificiel.* — *Bilatéralité consécutive.* — *Mort.* — *Autopsie.*

Mme N..., 38 ans, bonne, entrée le 17 janvier 1923.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Antécédents personnels : réglée à 14 ans très régulièrement

sans phénomènes douloureux. En 1911, gestation sans incident. Pendant la guerre travaillait dans une usine d'obus et avait auprès d'elle une ouvrière dont le mari est mort de tuberculose.

En octobre 1919 a commencé à tousser et à cracher ; elle avait perdu 5 kilos. L'après-midi elle se sentait davantage fatiguée. En 1920 la malade présentait de l'œdème aux membres inférieurs et l'examen des urines a montré de l'albumine. La diète lactée pendant une dizaine de jours a fait disparaître l'œdème et l'albumine.

En juillet 1922 elle ressent un point de côté violent au niveau de la région sous-épineuse droite, puis quelques jours après apparaît une toux sèche d'abord. La malade continuait quand même à travailler jusqu'au 25 décembre où la température monta à 40° et elle se fait hospitaliser à Villefranche.

Actuellement malade amaigrie (elle aurait perdu 8 kilos en deux mois), pâle, dyspnéique. Point douloureux à droite. Toux fréquente. Crachats mucopurulents, pas d'hémoptysie et température autour de 38°.

A l'examen : à droite, en avant vibrations normales. A l'auscultation nombreux râles moyens à l'inspiration — moins nombreux à l'expiration. En arrière : vibrations augmentées. Dans toute la partie supérieure particulièrement au niveau du sommet, râles moyens et râles humides — nombreux inspiratoires, souffle spéléoclique.

A gauche, quelques râles inspiratoires en avant et en arrière au niveau du sommet.

Cœur : bruits normaux. Pouls à 110. Tension 11/7,5.

Appareil digestif : Anorexie mais pas de troubles digestifs. Abdomen souple.

Appareil génital : Réglée régulièrement mais quelques pertes blanches avant les règles qui ne sont cependant pas douloureuses.

Analyse des crachats : Bacilles de Koch positifs.

Urines : Pas d'albumine.

Radioscopie : Montre une opacité du lobe supérieur droit.

Le lobe inférieur plus clair est cependant pommelée d'ombres plus légères.

A gauche : Intégrité radioscopique. Le diaphragme normalement mobile à gauche présente une amplitude très diminuée à droite.

21 janvier 1923 : En raison du caractère évolutif des lésions apicales droites le Forlanini est décidé.

23 janvier : Injection de 650 cm³ d'oxygène. Pression avant —11/—7 ; à la fin —3/—6.

26 janvier : Injection de 800 cm³ d'azote. Pression au début —17/—6 ; à la fin —5/0.

31 janvier : 900 cm³ d'azote. Pression au début —10/—4 ; à la fin 0/+4.

6 février 1923 : 620 cm³ d'azote. Pression au début —10/—2 ; à la fin 0/+4.

14 février : 500 cm³ d'azote. Pression au début —12/0 ; à la fin 0/+6, devient rapidement + à 450 cm³.

20 février : Le pneumothorax s'est fait sans difficulté et le décollement semble bien avoir été complet.

Il y a eu, après la troisième injection, des traces de liquide.

La fièvre avait paru modifiée après le troisième pneumothorax, mais est remontée à 39° depuis trois jours.

L'expectoration a été abondante pendant cinq à six jours après le premier pneumothorax, mais depuis elle l'est moins.

Le phénomène le plus alarmant est une chute pondérale très rapide, puisque du 25 janvier au 15 février elle a perdu 4 kilos 200. La dyspnée est plus forte : le pouls a été mauvais d'emblée et a nécessité l'huile camphrée.

Aujourd'hui, à droite (côté du pneumothorax) : signes de géode. A gauche : la fosse sus-épineuse est remplie de gros râles humides inspiratoires qui appartiennent à deux éléments : a) de refoulement ; b) d'invasion.

Radioscopie. — Pas de liquide. Rien à gauche. Le lobe supérieur droit est mal comprimé.

26 février : Injection de 600 cm³ d'azote. Pression à la fin +5/+8.

13 mars 1923 : Nouvelle injection de 50 cm³ d'azote. Pression au début —15/—2 ; à la fin —1/+11.

5 avril 1923 : La malade hésite à laisser continuer son pneumothorax puisqu'elle présente des douleurs à la base gauche. A ce niveau on perçoit des adventices qui pourraient

être interprétés comme des frottements mais il s'agit certainement d'éléments parenchymateux.

Du côté droit : persistance des râles.

Décès le 7 mai 1923.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax : 1° liquide abondant (plus d'un litre) purulent, dans la cavité du pneumothorax à droite ; 2° le poumon est rétracté contre le hile. La plèvre pariétale et viscérale est très épaissie : 5 millimètres au moins. 3° entre les deux plèvres, adhérences remarquables par leur solidité vues à la radioscopie. Il y en a trois principales : la première, au sommet, est une lame large de quatre centimètres environ au-dessus de laquelle avant l'ablation du poumon on peut passer le doigt et contourner complètement. Au-dessus d'elle se trouve une autre adhérence. Au niveau de la base une troisième adhérence, sorte d'épais cordage tendu entre le côté viscéral de la plèvre et le côté externe de la plèvre pariétale.

4° Au sommet, un peu au-dessus et en dedans de l'adhérence large, siège une perforation à l'emporte-pièce qui conduit sur une petite spelonque. On a pu détacher complètement la plèvre pariétale.

OBSERVATION V (Résumée)

(Due à l'obligeance de M. le Docteur ROUBIER, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux.)

Cette observation a été publiée in extenso dans la thèse de Sung-Wou-Seng (Sur le traitement de tuberculose à forme pneumonique par le pneumothorax artificiel, *Thèse Lyon*. 1922-1923), page 48.

Nous ne donnerons qu'un court résumé de la partie qui nous intéresse.

Il s'agit d'un homme de 26 ans, atteint de pneumonie tuberculeuse aigüe chez lequel les signes cliniques et radioscopiques étaient localisés à la partie moyenne de l'hémithorax gauche. Les crachats contenaient de nombreux bacilles de

Koch. Le pneumothorax artificiel fut créé le 26 novembre 1920. Les premières insufflations ne donnèrent lieu à aucun incident, la température s'abaissa, l'état général devint meilleur, le malade reprit de 6 kilos. Le pneumothorax réalisé n'était que partiel ; il existait des adhérences solides dont l'une bien visible sous forme d'une bande mince aboutissait au fond du sinus coto-diaphragmatique.

Au début de février 1921, brusquement apparut une douleur violente à gauche, avec élévation thermique, vomissements, la dyspnée devint très vive, s'accompagna de cyanose, et l'état était si alarmant que l'on pouvait songer à une poussée granulique. Il s'agissait en réalité d'une réaction pleurale violente. Le manomètre montra qu'il existait de l'hyperpression pleurale. Bientôt des signes d'épanchement apparurent ; celui-ci devint très abondant, c'était un épanchement séreux contenant des bacilles de Koch à l'examen direct. Bientôt, au bout de quelques jours, les signes fonctionnels et généraux se calmèrent, la fièvre tomba. Le grand épanchement était bien toléré.

Le malade fut revu à diverses reprises, son état se maintenait bon.

En raison du début dramatique des accidents pleuraux, et de l'hyperpression pleurale qui fut constatée, il ne nous semble pas douteux qu'il se soit agi d'une perforation pulmonaire. L'évolution de cet accident, malgré la brusquerie du début, a été bénigne. L'épanchement était séreux (perforation en *soupape*).

OBSERVATION VI (Résumée)

(Communiquée par M. le Professeur agrégé PIÉRY)

Diagnostic. — *Bronchopneumonie tuberculeuse à marche rapide et à îlots denses, étendus à tout le poumon droit.*
— *Pneumothorax artificiel.* — Arrêt remarquable de la maladie, mort survenue au dixième mois du pneumothorax par pleurésie purulente suraiguë suite de fistule pulmonaire.

Mlle M..., 20 ans. Début de la maladie par une broncho-pneumonie d'allure banale se révélant bientôt d'origine tuberculeuse par la présence du bacille de Koch, une fièvre élevée et persistante, un amaigrissement et une cachexie rapide. Malgré l'état de cachexie, de phtisie avancée de la malade avec légère cyanose des extrémités en raison de l'intégrité complète du poumon gauche on tente sur l'instance de la famille un pneumothorax thérapeutique. La compression se réalise sans incident par une dizaine d'injections et on assiste à une véritable résurrection de la malade.

Entretien du pneumothorax par injections mensuelles.

Au huitième mois la malade qui était apyrétique depuis huit mois est prise d'un point de côté brusque et une température à 40°. Un épanchement à croissance rapide apparaît. Devant les grandes oscillations thermiques on se décide à des petites thoracentèses ménagées qui ne parviennent pas à abaisser la température ni à éviter la mort qui survient après un mois.

A signaler l'absence des vomiques.

OBSERVATION VII (Résumée)

(Communiquée par M. le Professeur agrégé PIÉRY)

Diagnostic. — *Tuberculose pulmonaire à prédominance caséuse et à marche rapide avec lésions étendues aux deux tiers supérieurs du poumon droit. — Pneumothorax artificiel. — Au troisième mois production d'une fistule pulmonaire avec pleurésie aiguë bénigne et renforcement de la compression.*

Mlle N..., 17 ans. Début il y a deux mois, amaigrissement, cachexie déjà notable, la température est à 39° depuis le début. Traitement par un pneumothorax artificiel qui n'arrive pas à réaliser une compression complète et laisse à la base une saillie prononcée du lobe inférieur droit, lequel à sa partie la plus proéminente présente une zone de clarté

cylindrique de l'étendue d'une pièce de deux francs. Devant cette image et la production d'un petit épanchement qui ramène une réaction fébrile à 38°5 on n'essaye pas d'augmenter la compression.

Au troisième mois, lors d'une injection d'entretien dont la pression ne dépasse pas 0, on voit dans le courant de la nuit survenir le syndrome suivant : vomissements répétés qui contiennent du pus, diarrhée, douleur au creux épigastrique, élévation thermique à 39°.

Le lendemain à l'examen radioscopique on note l'accroissement net du petit épanchement scissural antérieurement existant en plus une solution de continuité nette portant sur le contour annulaire de l'image spéléocique.

La température se maintient au voisinage de 39° pendant quinze jours et depuis un mois et demi est fixée à 38° avec amélioration nette des phénomènes fonctionnels et généraux.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(Communiquée par M. le Professeur agrégé PIÉRY)

Diagnostic. — *Tuberculose pulmonaire caséuse unilatérale droite. — Anémie, état général grave. — Traitement par le pneumothorax artificiel. — Compression incomplète. — Production d'une fistule pulmonaire à la fin de la première série d'injections sous l'influence des transports.*

Mlle Ch..., 21 ans et demi. Début il y a trois mois, fièvre à 39°.

On pratique le pneumothorax artificiel qui après douze injections arrive à la compression assez uniforme des deux tiers du poumon. Le poumon résistant un peu, la malade allant bien, la température de 38°, on renvoie la réalisation de la compression à un mois.

La malade rentre chez elle. Après un voyage d'une heure en automobile avec secousses nombreuses, elle se met au lit

quelques instants après et est prise des phénomènes suivants : point douloureux épigastrique, diarrhée, état général grave pendant 24 heures. Le lendemain température 40°5.

A l'examen on note un silence complet qui n'existait pas au niveau de tout l'hémithorax droit, ainsi également qu'une déviation extrêmement accusée du cœur dont la pointe bat sur la ligne axillaire antérieure gauche. Pouls petit à 140 ; respiration à 40.

Les jours suivants la température après être restée à 39 et 40° pendant huit jours, est descendue au voisinage de 38°8. Signes nets d'un épanchement qui s'accroît régulièrement. Etat actuellement satisfaisant avec température autour de 38° et 38°5.

OBSERVATION IX (Résumée)

(Communiquée par M. le Professeur agrégé PIÉRY)

Diagnostic. — *Tuberculose pulmonaire caséuse unilatérale droite.*

Il s'agit d'un malade vu un an après une compression pulmonaire assez complètement réalisée qui se présente avec un pyopneumothorax accompagné des vomiques et d'une température à 40° à grandes oscillations ; état cachectique,

Traitement par thoracentèses hebdomadaires ménagées et remplacement par huile goménolée.

Le remplacement du liquide purulent extrait par de l'azote est impossible. La pression ne peut être élevée, l'azote s'échappant habituellement par la fistule pulmonaire. Amélioration pendant un mois, mort au bout de un mois et demi.

CONCLUSIONS

I. — Au cours du pneumothorax artificiel, qu'il soit partiel ou total, peut se produire dans un délai variable après sa création, une perforation de la surface pulmonaire mettant en communication l'arbre bronchique avec la cavité du pneumothorax.

II. — Le rôle des adhérences dans la constitution de la perforation doit être admis comme réel ; les autopsies montrent en effet que celle-ci siège le plus souvent au voisinage de brides adhérentielles dont les tiraillements, sous l'influence de causes occasionnelles diverses, ont déterminé l'ulcération des régions adjacentes, de la plèvre viscérale.

III. — Lorsque la perforation survient au cours d'un pneumothorax artificiel total, son mécanisme doit s'expliquer par la coexistence d'un processus pulmonaire ulcératif finissant par déterminer une ouverture étroite ou large de la plèvre viscérale.

IV. — La perforation, survenant dans une plèvre antérieurement saine ou peu malade, présente ordinairement un début très brusque, dramatique, dans les premières heures qui suivent la dernière insufflation gazeuse. Puis on assiste à la formation rapide d'un épanchement soit séreux, soit purulent d'emblée.

V. — Dans quelques observations la perforation traduit son existence par un bruit fistulaire bien particulier.

VI. — Si la perforation survient chez un sujet déjà affaibli et porteur d'une pleurésie purulente existant antérieurement à elle, le début brusque et dramatique manque très souvent, et la perforation se révèle au clinicien par l'apparition de vomiques, plus ou moins abondantes et répétées, parfois fétides, se produisant surtout dans certaines positions du malade.

VII. — La perforation pulmonaire constitue une complication redoutable du pneumothorax artificiel; toutefois, à côté de formes graves, il existe des formes bénignes évoluant vers la guérison.

VIII. — Les données manométriques ont une grande importance pour le diagnostic de la perforation, et de ses variétés.

Les formes bénignes, curables en dehors du pneumothorax suffocant sont en général celles où la fistule fonctionne en soupape, c'est-à-dire dans le sens broncho-pleural. Le manomètre révèle ordinairement de l'hyperpression intrapleurale.

Les formes graves sont en général celles où la fistule est ouverte dans les deux sens. Le manomètre montre l'invariabilité de la pression pleurale qui se maintient à 0 malgré les insufflations ou les extractions de gaz.

IX. — Le traitement vise l'état de shock du début et la pleurésie consécutive. Outre les traitements classiques, il est à signaler que la thoracoplastie extra-pleurale peut donner de bons résultats.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Paul COURMONT

Vu :

LE DOYEN,

Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 Novembre 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

BIBLIOGRAPHIE

ANASTASSOF (A.). — De la perforation primaire au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Genève*, 1920, N° 968.)

ARLOING (F.). — Remarques sur les applications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Lyon médical*, janvier 1918, p. 39.)

BARD (L.). — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. (*Revue de Médecine*, 1901, t. XXI, p. 449-463 et 576-594.)

— Pression des épanchements pleuraux. (*Revue de Médecine*, 1902.)

-- De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et des indications thérapeutiques qui en résultent. (*Semaine médicale*, 16 juillet 1913, p. 208.)

--- Des conditions de production du souffle amphorique dans le pneumothorax artificiel. (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1916, p. 677-684.)

--- Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1922, N° 1.)

BERARD. — Indications de la thoracoplastie extrapleurale. (Séance du 24 avril de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon.)

BERNARD (L.) et PARAF (J.). — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux. (*Progrès médical*, N° 12, 1914, et *Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 1914, N° 1.)

- BETCHOW. — Quelle conduite à tenir en présence d'un pneumothorax spontané. (*Schweizerische Merizinische Wochenschrift*, 23 juin 1921.)
- BÉRTIER. — Etude critique des méthodes de mensuration de la pression intrapleurale, au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue de la tuberculose*, 1921, N° 6.)
- BILLON. — Considération sur 100 cas de pneumothorax artificiel antiseptique dans la tuberculose pulmonaire. (*Gazette des Hôpitaux*, 1914, N° 42.)
- BOINET. — Dangers du pneumothorax artificiel. (*Compte rendu de la XI^e Session de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, 1912.)
- BOUCHUT et BOUGET. — Le pneumothorax complication de la thoracentèse. (*Lyon médical*, 1911, p. 517.)
- BOUVERET. — Traité de l'empyème.
- BURNAND. — Sur la valeur pratique, les indications et les contre-indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1913.)
- Effets et résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. (*Rapport au XIV^e Congrès français de médecine*, Bruxelles, 1920, volume des rapports.)
 - La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. (*Annales de médecine*, janvier 1921.)
- COLBERT. — Du pneumothorax spontané à épanchement chez les tuberculeux. (*Thèse de Bordeaux*, 1914.)
- CORDIER et DÉVIC. — L'insufflation d'une caverne pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (*Lyon médical*, 9 juin 1914.)
- COURMONT (P.). — Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon sur trois cas de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (*Lyon médical*, octobre 1923.)

DERSCHÉID et GEERAERD. — Les complications du pneumothorax artificiel. (*Rapport du XIV^e Congrès français de médecine*, Bruxelles, mai 1920, p. 391.)

DONDERS. — Die Bewegungen der Lungen und des Herzens bei der Respiration Beitrag zum Mechanismus der Respiration und Zirkulation im gezunden and Kranken Zustande. (*Zeitschr. f. rect. Med. Wenefolge*, 3 Bd; 1853.)

DUGUET. — *Arch. génér. de médecine*, 1893.

DUMAREST. — Les applications, les risques et les complications secondaires du pneumothorax artificiel. (*Livre jubilaire du Professeur Teissier*, Lyon, 1909.)

DUMAREST et MURARD. — Pourquoi et comment le pneumothorax des tuberculeux est-il tantôt favorable tantôt aggravant ? (*Presse médicale*, octobre 1912, N° 85.)

DUMAREST. — Le pneumothorax thérapeutique, conduite de la cure, ses complications, ses résultats. (*Journal médical français*, 25 juin 1913.)

DUMAREST, PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. Etude clinique et cytologique. (*Annales de médecine*, 1920, N° 5, et 1921, N° 3.)

DUMAREST. — Les perforations et les épanchements pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue de la tuberculose*, 1922, N° 5.)

DUMAREST et MURARD. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. (Edition Masson, 1923.)

FAVA. — Le pleuriti nella cura della tisi polmonare col pneumotorace artificiale. (*Revista delle pubblicazione sul pneumot. terapeut.*, novembre 1912, N° 19.)

FLURIN et ROUSSEAU. — Les tensions intrapleuraux dans les épanchements liquides de la plèvre. — La thoracentèse sans aspiration et en position couchée. (*Annales de médecine*, 1920, tome VII, N° 5, p. 235.)

- FORLANINI (C.). — Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem Künstlichen pneumothorax. (*Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1912, Bd IX, Berlin.)
- GAUSSEL. — La perforation pulmonaire complication du pneumothorax artificiel. (*Société des Sciences médicales du Languedoc méditerranéen*, décembre 1921.)
- GIESEMANN (K.). — Opération, Zwischenfälle und Komplikationen bei Anlegen und Nachfüllen des Künstlichen Pneumothorax. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Würzb.*, 1917, XXXVIII, 215-255.)
- GRAETZ. — Der Einfluss des Künstl. Pneumoth. auf die tub. Luge. (*Beitr. z. Klin. der tub.*, Bd X, H 3.)
- GRAVIER et BOUCHUT. — Empyème tuberculeux et pneumothorax. (*Lyon médical*, 1913.)
- GUILLEMINET. — Technique, indications et valeur de la thoracoplastie extrapleurale dans la tuberculose pulmonaire et dans la dilatation des bronches. (*Thèse de Lyon*, 1923.)
- GWERDER. — Ueber Entspannungspneumot. auf. Grund. Symptom. Indication. (*Zeitschr. f. Tub.*, Bd XXVII, H. 5.)
- JACOBÆUS. — Ueber Laparo-und Thoracoscopie. (*Beitr. z. Klin. der tub.*, Bd XXV, H. 2.)
- HERVE et ROUSSEL. — Les complications du pneumothorax thérapeutique. (*Paris médicale*, 10 mars 1923.)
- JACOT. — La pleurésie purulente complication du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Lausanne*, 1915.)
- JAQUEROD. — XIV^e Congrès français de médecine, mai 1920, II, p. 115.
- Les fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Bulletin de Leysin*, 1923.)
- KOCH UND BUCKV. — Ueber die Darstellblung der Resorption der serösen Höhlen, insbesondere der Pleurahöle mittelst Röntgenstrahlen. (*Fortschr. auf. d. Geb. der Röntgenstr.*, Bd XIX, H. 2.)

- KUSS. — Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel. (*Revue de la tuberculose*, juin 1921.)
- LANDGRAF. — Ueber spontan Pneumothorax als Komplikation bei Künstlichen Pneumothorax. (*Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 25 novembre 1920, vol. XIV.)
- LANDOLT. — Ein bemerkenswerter Fall, von spontanem vent-ilpneumothorax. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 23 juin 1921.)
- LELONG. — Du petit épanchement idiopathique au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Lyon*, 1921.)
- LEURET. — A propos de la technique et des accidents du pneumothorax artificiel. (*Journal médical français*, 15 juin 1912.)
- LUX. — Perforation pulmonaire avec épanchement pleural consécutif au cours du pneumothorax artificiel. (*Progress méd.*, 1920, p. 231.)
- MAENL. — Pneumothorax spontané par rupture d'une caverne dans la cavité d'un grand pneumothorax artificiel. (*Zeitschrift für Tuberculose*, tome XXXII, N° 3.)
- MARDINIER (J.). — La thoracoplastie extrapleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse de Lyon*, 1922.)
- MAYER. — Experimentelle und Klin. Mitteilungen über die nach Pneumoth-Operationen auftreten den Pleuraergüsse. (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, Bd XXIX, H. 1.)
- MOIGNETEAU. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire, dite permanente, au cours du pneumothorax artificiel et de son traitement par l'oléo-thorax. (*Thèse de Paris*, 1922.)
- MURALT (Von). — Erfahrungen über Exsudate bei Künstl. Pneumoth. (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, Bd XVIII, H. 3.)
- Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Thérapie des Künstl. Pneumoth. (*Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 1911, XVIII, N° 3.)

- Sur les pleurésies du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Suisse romande*, 1913, p. 642.)
- MURARD. — Les complications pleurales du pneumothorax artificiel. Etude clinique. (*La Province médicale*, 21 mars 1914.)
- *Thèse Lyon*, 1913.
- NAEGELI. — Ueber die Resorption von Flüssigkeiten aus der Pleurahöhle. (*Zeitschr. f. d. ges. experimentelle Mediz.*, Bd I, H. 2, 1913.)
- PALLASSE et BOUVIER. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (*Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 24 avril 1923.)
- PERRIN (M.). — Pneumothorax artificiel compliqué de pneumothorax à soupape et de perforation de la paroi thoracique. (*Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1919, XVII, p. 312-320.)
- *Province médicale*, 4 juillet 1914.
- PIGGER. — Au cours de la discussion qui suivit le rapport von Muralt ; Verhandlungen der Vereinigg, der Lungenheilanstaetsäryte auf. der VIII. (*Versammlung zur Freiburg*, ib., 1913.)
- PIÉRY et LE BOURDELÈS. — La pratique du pneumothorax artificiel en phtisiothérapie. (Edition Masson, Paris.)
- RANTENBERG. — Zur Frage der Genenanzeige der Künstlichen pneumothorax beim Lungenemphysem. (*Zschr. f. Tbc.*, Bd XXXII, H. 1.)
- RENON. — La plèvre dans le pneumothorax artificiel. (*Journal des praticiens*, 25 avril 1914.)
- RENON, GERAUDEL et DUBOIS. — Une cause d'erreur dans l'établissement du pneumothorax artificiel. — L'insufflation d'une caverne. (*Soc. méde. des Hôpitaux de Paris*, 28 novembre 1923.)
- ROCH et SALOZ. — Des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique. Diagnostic et pronostic de leurs modalités. (*Schweizerische, Medizinisch Wochenschrift*, 23 juin 1921.)

- ROSSEL. — La pleurésie sérofibrineuse complication du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Lausanne*, 1920.)
- RIST et STROHL. — Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. (*Annales de médecine*, t. VI, N° 5, 1919, p. 397.)
- *Annales de médecine*, N° 4, 1920, p. 234.
- ROUBIER. — Communication d'un cas de perforation suivi d'autopsie à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon. (*Lyon médical*, octobre 1923.)
- SÉCRÉTAIN. — Pneumothorax et Thoracentèse. (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1888.)
- SELDELMAYER. — Ueber einen Fall von spontan Pneumothorax nach vergeblichen Künstlichen pneumothorax. (*Chünchener Medizinische Wochenschrift*, 1921, N° 30.)
- STIVELMAN (B.). — The dangers of. artificiel pneumothorax. (*New-York M. J.*, n. s. CIX, 187-191), 1919.)
- Pleural shok. (*Med. press. Lond.*, 1919, n. s. CVII, 296.)
- TACHAU. — Das verhalten der bei der Pneumothoraxtherapie in die Pleurahäule eingeführten Gase. (*Münchew. med. Wochenschr.*, 1918, t. XV, 604.)
- TECON et SILLY. — Exsudats pleuraux complications du pneumothorax artificiel. (*Revue méd. de la Suisse romande*, 20 novembre 1914, p. 480 et 504.)
- TESKE et CAHN. — Etiologie de la suppression de la fistule à soupape. (*Deutsche Med. Woch.*, 1918, N° 23.)
- THRASH (E.-C.). — Benefits, limitations and dangers of artificiel pneumo-thorax. (*J. med. Ass. Georgie Augusta*, 1917, VII, p. 240-242.)
- WALLGREEN. — Ueber spontan. pneumothorax als eine zu dem Künstlichen Pneumothorax hinzutretende Komplikation. (*Beiträge zur Klinik der Tuberk*, 1916, Bd XXV, Helft 3.)
- VARISCO (A.). — Sul significato dei valoti manometrici nei pneumotoraci saccati. (*Tuberculosi Milano*, 1920, XII, 85-88.)

VASILJEVITH. — La perforation pulmonaire complication du pneumothorax artificiel. (*Thèse*, Montpellier, 1922 ; Thèse d'Université.)

WULF (E.) (Reval). — Zur Frage der Genenanzeige der Künstlichen pneumothorax beim Lungenemphysem. (*Berl. Kl. Woch.*, N° 52, p. 1529-1530, 26 décembre 1921.)

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	9
Introduction	11
Chapitre Premier. — Historique	15
Chapitre II. — Données Etiologiques et Pathogéniques	19
Chapitre III. — Anatomie Pathologique	41
— IV. — Symptomatologie	45
— V. — Formes Cliniques	59
— VI. — Diagnostic	63
— VII. — Pronostic	67
— VIII. — Traitement	71
Observations	75
Conclusions	99
Bibliographie	103
